BỘ Y TẾ

Y PHÁP HỌC

(DÙNG CHO BÁC SĨ VÀ HỌC VIÊN SAU ĐẠI HỌC)

Chủ biên: PGS.TS. ĐINH GIA ĐỨC



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

BỘ Y TẾ

Y PHÁP HỌC

(DÙNG CHO BÁC SĨ VÀ HỌC VIÊN SAU ĐẠI HỌC)

Mã số : Đ01.Z29.W

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

HÀ NỘI – 2010

Chỉ đạo biên soạn:

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

Chủ biên:

PGS.TS. ĐINH GIA ĐỨC

Tham gia biên soạn:

PGS.TS. ĐINH GIA ĐỨC

PGS.TS. NGUYỄN PHÚC CƯƠNG

ThS. LƯU SỸ HÙNG

Tham gia tổ chức bản thảo:

Th.S. PHÍ VĂN THÂM

TS. NGUYỄN MẠNH PHA

485 – 2010/CXB/82 – 727/GD

Mã số: 7K847Y0 – DAI

LỜI GIỚI THIỆU

Nhằm từng bước nâng cao chất lượng đào tạo nhân lực y tế và tạo điều kiện thuận lợi cho việc học tập của sinh viên ngành Y, Bộ Y tế đã tổ chức biên soạn và cho xuất bản các tài liệu dạy – học chuyên môn phục vụ cho công tác đào tạo đại học, cao đẳng, trung cấp và dạy nghề của ngành Y tế. Nay Bộ Y tế tiếp tục cho biên soạn các tài liệu dạy – học chuyên đề và textbook để kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo sau đại học và đào tạo liên tục cho cán bộ ngành Y tế.

Sách "Y pháp học" được biên soạn dựa trên chương trình đào tạo sau đại học của trường Đại học Y Hà Nội với phương châm: kiến thức cơ bản, hệ thống; nội dung chính xác, khoa học; cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn Việt Nam.

Sách "Y pháp học" đã được biên soạn bởi các nhà giáo giàu kinh nghiệm và tâm huyết của bộ môn Y Pháp Trường Đại học Y Hà Nội. Sách được hội đồng chuyên môn thẩm định chuyên ngành Y Pháp được thành lập theo quyết định số 4798/QĐ–BYT ngày 07/12/2009 của Bộ Y tế thẩm định và được ban hành làm tài liệu chính thức đào tạo sau đại học của Ngành trong giai đoạn hiện nay. Trong quá trình sử dụng, sách sẽ được chỉnh lý, bổ sung và cập nhật.

Bộ Y tế xin chân thành cảm ơn các tác giả và hội đồng chuyên môn thẩm định đã giúp cho việc hoàn thành cuốn sách. Cảm ơn GS.TS. Nguyễn Vượng chủ tịch hội đồng, PGS.TS. Trần Văn Hợp, TS. Hoàng Thế Dân ủy viên phản biện và các uỷ viên hội đồng đã đọc và đóng góp nhiều ý kiến quý báu để cuốn sách sớm được hoàn thành, kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo nhân lực y tế.

Chúng tôi mong nhận được ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các bạn sinh viên và độc giả để sách được hoàn chỉnh hơn cho những lần tái bản sau.

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

LỜI NÓI ĐẦU

Cuốn sách Y pháp học của chúng tôi biên soạn nhằm phục vụ kịp thời nhu cầu đào tạo sau đại học và tham khảo. Một chuyên ngành còn non trẻ ở Việt Nam, Bộ môn Y pháp đã trải qua những giai đoạn thăng trầm kể từ năm 1959, cuối năm 1962 được sát nhập vào Bộ môn Giải phẫu bệnh. Sau 21 năm, ngày 19/5/1983, bộ môn chính thức được tái thành lập với số lượng cán bộ còn rất thiếu.

Được sự quan tâm chú ý của nhà trường, một số cán bộ được cử đi đào tạo ở nước ngoài, số giảng viên kiêm nhiệm được phát triển : GS. Nguyễn Như Bằng, PGS. Nguyễn Phúc Cương... để đảm đương công việc giảng dạy và phục vụ xã hội. Như vậy, quá trình phát triển của bộ môn đã được các giáo sư như GS. Vũ Công Hòe, Trương Cam Cống, Nguyễn Vượng, Nguyễn Như Bằng, Trần Văn Liễu, Nguyễn Phúc Cương đặt những viên gạch đầu tiên... Cùng với sự phát triển của đất nước, trước yêu cầu công tác cải cách tư pháp của Nhà nước, Bộ Y tế chủ trương : "Mỗi chuyên ngành sâu biên soạn cuốn sách với nội dung tương đối đầy đủ của chuyên ngành đó, theo phương châm: cơ bản – hệ thống; khoa học – cập nhật và thực tiễn, hướng tới chuẩn khu vực và quốc tế".

Trong tiến trình xây dựng một Nhà nước pháp quyền, với công cuộc cải cách tư pháp, cải cách hành chính của nước ta hiện nay, chuyên ngành Y pháp có ý nghĩa đặc biệt quan trọng với các thầy thuốc về ý thức phục vụ pháp luật và năng lực pháp lý khi hành nghề Y – Dược.

Với phương châm trên, bộ môn chúng tôi biên soạn cuốn sách này với mục đích:

1. Cung cấp những kiến thức kinh điển, mới và hiện đại.

2. Rất coi trọng những thực tế, kinh nghiệm Việt Nam, dựa trên bề dày gần 30 năm hoạt động giám định y pháp và giảng dạy môn học của chuyên ngành.

Với dung lượng của cuốn sách có hạn, trong quá trình biên soạn không tránh khỏi những thiếu sót, chúng tôi rất mong sự góp ý của các chuyên gia đầu ngành và các bạn đồng nghiệp để lần tái bản sau sách được hoàn thiện hơn.

Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn Hội đồng thẩm định sách đã góp những ý kiến quý báu cho sự ra đời của cuốn sách.

Rất mong được sự thông cảm và đóng góp ý kiến chân thành của bạn đọc.

PGS.TS. ĐINH GIA ĐỨC

Nguyên Trưởng Bộ môn Y pháp – Trường Đại học Y Hà Nội

MỤC LỤC

1. HỆ THỐNG ĐIỀU TRA Y PHÁP

Giải phẫu bệnh Y pháp là một ngành y học, ứng dụng những nguyên tắc và kiến thức khoa học y học vào những vấn đề thuộc phạm vi luật pháp.

Nhiệm vụ chủ yếu của Hệ thống Y pháp là để ứng xử những trường hợp chết mang tính luật pháp.

– Xác định nguyên nhân và hình thái chết.

– Xác định những trường hợp chết không rõ căn cứ.

– Xác định thời gian chết và chấn thương.

– Thu thập chứng cứ của nạn nhân để cung cấp hoặc không cung cấp một cá nhân phạm tội hoặc vô tội và xác định hoặc phủ nhận lý do tại sao xảy ra chết.

– Thiếu những tài liệu về chấn thương.

– Suy luận tại sao xảy ra chấn thương.

– Tài liệu về sự xuất hiện những bệnh tự nhiên.

– Xác định hoặc loại trừ những điều gì đã đóng góp hoặc những yếu tố và nguyên nhân gây nên chết.

– Cung cấp những thông tin cho chuyên gia khám nghiệm (tóm tắt sự việc cho giám định viên).

Những cái chết được các cơ quan y tế chú ý hoặc những nhà điều tra chung trong phạm trù sau: (tai nạn, tự tử và án mạng) những trường hợp chết nghi vấn, đột ngột và bất ngờ. Trong mọi trường hợp nạn nhân bị chết phải xác định được nguyên nhân và hình thái chết.

1. Xác định sự chết

Trong lĩnh vực khoa học y học, vấn đề xác định sự chết không quá khó khăn. Trong hoàn cảnh bình thường, chết được xác định là sự chấm dứt các chức năng của thần kinh, tuần hoàn và hô hấp. Ngày nay, công cụ y học có thể duy trì tim đập và hô hấp trở lại của con người, trong thực tế những máy móc này đã kích thích sự đập trở lại của tim để duy trì sự sống của người bệnh. Tiếp

đến là quan niệm về "chết não". Nó là phạm vi rộng trong y văn về việc xác định chết não ở người trưởng thành và trẻ em.

Việc công bố một cá nhân bị chết não, nó là sự quan tâm của y pháp, nó không được công bố cho đến khi có sự tuyên bố của nhà lâm sàng về sự chết của một cá thể. Trong đó có sự khó khăn về thời gian, hậu quả của những cơ quan trong cơ thể và dẫn tới chết não của cơ thể ấy. Sau sự "chết" của một cá thể, người đàn ông hoặc đàn bà có liên quan tới Y pháp không? Hậu quả của sự chuyển hoá trong các cơ quan có thể được giải thích cũng như có nhiệm vụ can thiệp của Hệ thống Y pháp và có thể được thiết lập như một vụ hình sự. Việc xác định sự chết này đóng vai trò quan trọng của người kiểm tra y học, cơ quan điều tra. Những cái chết bình thường thì không cần có sự khám nghiệm của y pháp, có thể bao gồm như tự tử (nếu gia đình yêu cầu miễn) còn nếu là án mạng thì cần phải kiểm tra.

Một số tác giả cho rằng việc quyết định để công bố sự chết phải có sự đóng góp của hệ thống các cơ quan chức năng và phải chuyển cơ thể nạn nhân đi kiểm tra.

Trường hợp cá biệt tưởng rằng nạn nhân đã chết. Nhưng khi được sự can thiệp của y tế, nạn nhân sống thêm được một vài ngày. Điều này nói lên rằng việc xác định thời gian chết của nạn nhân nhiều khi không chính xác hoặc do sự thiếu trách nhiệm của bộ phận hành chính trong việc xác định ngày chết của nạn nhân. Điều này, chứng minh rằng đôi khi dẫn tới hậu quả nhầm lẫn tài liệu ngày chết của nạn nhân. Nó cho thấy vấn đề có tính hành chính hơn là khoa học.

2. Những trường hợp chết chậm

Nhiều người được nhận ra chết (do tai nạn, tự tử và án mạng) là nhờ được xem xét dưới Hệ thống của Y pháp. Điều gì cần thiết cho việc xét xử trong thời gian dài, chậm trễ giữa chấn thương và cái chết, cái chết diễn ra sau hậu quả của chấn thương, sau đó, nếu nạn nhân bị chấn thương sọ não với hậu quả hôn mê kéo dài, họ phải để chăm sóc tại nhà và đã chết sau 2–3 năm do viêm phổi, đây là điều cần phải kiểm tra bằng y học, bởi vì nó là hậu quả sau chấn thương. Có trường hợp, do suy thận mạn tính, cái chết của nạn nhân kéo dài trong vài giờ nhờ có sự chăm sóc của bệnh viện. Ví dụ: Một nạn nhân bị suy thận do viêm bể thận mạn tính kèm theo liệt 2 chi dưới và bị chấn thương do súng đạn vào cột sống cách đây 25 năm trước. Điều này phải được kiểm tra bằng y pháp vì đây là vụ án mạng, kể từ khi có sự kiện do chấn thương súng đạn gây chết. Tuy

vậy, trường hợp này lại không có vấn đề y pháp, bởi vì kẻ tội phạm đã chết trước nạn nhân 10 năm.

3. Nguyên nhân, hình thái và cơ chế của sự chết

Hai trong nhiều chức năng của người giám định hoặc người điều tra là phải xác định nguyên nhân và hình thái chết. Các khía cạnh lâm sàng, những ý kiến của luật sư và những ý kiến của cộng đồng, những khó khăn trong sự hiểu biết về sự khác nhau giữa nguyên nhân chết, cơ chế của chết và hình thái của dạng chết. Thông thường nguyên nhân của sự chết là do chấn thương hoặc bệnh có từ trước sinh ra làm đảo lộn về sinh lý trong cơ thể, gây hậu quả nạn nhân bị chết. Mặc dù trong phạm vi rộng, những nguyên nhân chết là chấn thương súng đạn vào sọ não, thương tích vật nhọn vào vùng ngực, ung thư phổi và xơ vữa mạch vành v.v...

Cơ chế của chết về sự đảo lộn sinh lý, nó là nguyên nhân gây nên chết. Những thí dụ về cơ chế của sự chết, như chảy máu nhiễm trùng huyết và loạn nhịp tim. Điều đặc biệt về cơ chế của sự chết có thể sinh ra do những nguyên nhân phức tạp của sự chết và ngược lại. Nếu nạn nhân bị chết do chảy nhiều máu, nó có thể là hậu quả của thương tích súng đạn, thương tích vật nhọn, khối u ác tính của phổi đã di căn qua đường máu. Ngược với điều này đó là nguyên nhân của chết, thí dụ: thương tích súng đạn vào bụng có thể gây hậu quả trong nhiều cơ chế gây chết như chảy máu hoặc viêm phúc mạc v.v...

Kiểm tra y học phải quan sát, chứng nhận sự chết sinh ra bằng lâm sàng. Thường không xảy ra, nguyên nhân của sự chết theo danh mục ngừng tim hoặc "ngừng tuần hoàn hô hấp". Thông thường cái chết có nghĩa là tim ngừng đập hoặc là tim và phổi ngừng hoạt động. Kinh nghiệm cho ta biết rằng, khi cá thể đã chết, tim và phổi đã ngừng hoạt động.

Hình thái của sự chết giải thích nguyên nhân chết ra sao? Hình thái của chết nói chung thường là loại chết tự nhiên, án mạng, tự tử, tai nạn hoặc không xác định. Nhiều tác giả thường phân loại "không phân loại". Về cơ chế của sự chết có thể do nhiều nguyên nhân và nguyên nhân có nhiều cơ chế gây nên chết, thường có nhiều hình thái phức tạp. Một cá nhân chết do mất nhiều máu (cơ chế của chết) do thương tích súng đạn vào tim (nguyên nhân chết), với hình thái của chết do án mạng (bị vài người bắn), tự tử (tự bắn), tai nạn (kiểm tra vũ khí và súng cướp cò) hoặc không xác định, việc khó cho nhà điều tra để xác định hình thái chết.

Hình thái chết đã được xác định bởi giải phẫu bệnh Y pháp là ý kiến cơ bản được biết trên thực tế liên quan đến những hoàn cảnh dẫn tới xung quanh cái chết, trong những liên quan được tìm thấy qua khám nghiệm và những xét nghiệm. Sự phát hiện trong khám nghiệm, sự khám nghiệm có thể trái ngược hoặc đồng nhất về sự đánh giá cái chết xảy ra như thế nào. Sự phức tạp của một vụ án giữa tự tử và án mạng. Ví dụ: Nạn nhân vì thụt két nên có ý định tự tử, vợ nạn nhân đã giấu khẩu súng để gây khó khăn cho việc điều tra, với kết quả điều tra ở cơ quan nạn nhân đã biển thủ nửa triệu đôla. Do đó, vợ nạn nhân đã phải nộp khẩu súng do anh ta tự bắn cho cơ quan điều tra, do vậy nguyên nhân chết đã thay đổi là do nạn nhân tự tử.

Nhiều vụ việc đã được giám định y pháp xác định được nguyên nhân và hình thái chết, nhưng trong thực tế không được toà án hoặc gia đình nạn nhân chấp nhận. Có những vụ việc khi nạn nhân bị chết do án mạng nhưng cơ quan điều tra khẳng định chết do tai nạn. Trường hợp không có chuyên môn, nhưng vẫn khẳng định nạn nhân chết do tai nạn và toà án không xét xử. Cũng như vụ việc của một vụ goá phụ có chồng bị chết do bệnh trong khi đang lái xe trên đường thì đâm vào cây, khi khám nghiệm xác định nạn nhân bị bệnh mạch vành, nhưng khi điều tra xét xử thì khẳng định nạn nhân chết do tai nạn để mục đích goá phụ được tiền bảo hiểm để nuôi hai con nhỏ và cũng như ở Việt Nam có một số vụ việc khám nghiệm theo hướng của nhà điều tra để xác định nguyên nhân và hình thái chết.

Đôi khi có một số trường hợp, nguyên nhân chết thường cho rằng chết tự nhiên, nhưng hình thái là án mạng. Sau đó chính người nhà họ phải ngạc nhiên vụ trộm bẻ khoá, do đấu tranh chống lại bạo lực, nạn nhân đã bị hôn mê và chết do tim mạch. Cơ chế của chết do loạn nhịp tim và nguyên nhân của chết là xơ vữa nặng của mạch vành, nhưng hình thái của chết là án mạng trong đó sự loạn nhịp đang diễn biến hoặc nó bị thúc đẩy trong khi đấu tranh chống lại kẻ trộm. Một số cá thể thường chết trong trường hợp án mạng, tuy không có sự chống trả, nhưng stress làm rối loạn tâm thần thúc đẩy loạn nhịp tim và chết. Điều này sẽ còn phải tranh luận.

Một trường hợp, thông thường được xem như chết tự nhiên trên cơ sở nguyên nhân chết đã được phân loại như tự tử. Một phụ nữ trung niên đã tự tử bằng tự đâm khi bị tống giam. Bà ta dùng con dao nấu bếp cùn và không làm rách da, sau đó bà ta lấy búa đập hai hoặc ba nhát và đầu, tạo nên vài đụng giập nhỏ. Những stress này cố gắng để tự tử, bệnh tim đã thúc đẩy bị chết do tim loạn nhịp vì có xơ vữa nặng hệ mạch vành. Một tác giả đã có thói quen xác định nguyên nhân chết do xơ vữa hệ mạch vành và hình thái chết do tự tử. Gia

đình họ trước đó cũng nghĩ như vậy, khi nguyên nhân đã được giải thích về chúng, tác giả ngạc nhiên và gia đình của họ cũng đồng ý là tự tử. Trong trường hợp khác, một phụ nữ trẻ đã đứng ở cuối trụ cầu, cầm khẩu súng chĩa vào ngực và cô đã bóp cò súng. Đạn đã bắn vào ngực cô và cô bị lùi lại về phía bến cảng, rồi ngã xuống nước. Cơ thể cô ta sau đó được kéo lên nhờ tàu của cảnh sát. Khi khám nghiệm thấy đạn đã xuyên qua phía trước ngực trái và xuyên vào tổ chức phần mềm, gây nên chấn thương, nhưng không vào khoang ngực. Nguyên nhân chết là do chết đuối, hình thái chết do tự tử.

Hình thái của chết không được quyết định khi không đủ thông tin về hoàn cảnh xung quanh cái chết hoặc trong hoàn cảnh khi nguyên nhân chết không được biết. Ví dụ: Một số trường hợp nghiện ma tuý sau: Trường hợp nếu phát hiện thấy bộ xương còn lại của một người đàn ông trẻ mà không được chứng minh bị chấn thương, họ không thể nói có hoặc không về hình thái chết do tai nạn, án mạng hoặc tự tử, bởi vì nguyên nhân của sự chết không được biết. Trong hoàn cảnh khác, có thể không đủ thông tin liên quan tới hoàn cảnh xung quanh cái chết cho việc giải thích hình thái sự chết. Hoàn cảnh này thường xảy ra trường hợp chết do dùng ma tuý (thuốc) quá liều. Sau đó một cá nhân đã chết như hậu quả của dùng thuốc quá liều làm suy giảm hệ thống thần kinh trung ương. Cá nhân có tiền sử dài dùng ma tuý, nhưng cùng thời gian đó, đã có tiền sử tự tử. Đây phải là tự tử hoặc cá thể dùng nhiều thuốc thiếu cẩn trọng, bởi vì anh ta hoặc chị ta có thói quen thông thường? Đôi khi có sự khác nhau trên cơ sở chuyển hoá hiện tại của thuốc (chức năng gan bị suy yếu).

Một nạn nhân được phát hiện chấn thương sọ não, là do nạn nhân tự ngã ngửa và đập đầu xuống nền cứng. Có sự nghi ngờ, (tuy nhiên cá nhân này đã đánh nhau trước đó). Phân tích độc chất đã biểu hiện chết do nhiễm độc, có phải cá nhân này đánh nhau rồi bị ngã ngửa và anh ta bị đập đầu xuống nền đất cứng do án mạng? Hoặc là đánh nhau không có chấn thương và trong khi bị nhiễm độc đã ngã ngửa bị đập đầu và bị chết do tai nạn?

Trong một số trường hợp, cơ sở về hoàn cảnh xung quanh cái chết được coi như hình thái của chết mà không có nguyên nhân chết. Người ta phát hiện người đàn bà 32 tuổi đang bị phân huỷ ở cái mương cách 2 dặm từ căn nhà của cô đã bị bẻ khoá. Cô ta mặc quần áo ngủ, chân trần và hai tay để phía sau cơ thể. Khi khám nghiệm không rõ nguyên nhân chết. Nguyên nhân chết coi như không xác định được hình thái án mạng. Quyết định hình thái chết trên cơ sở hoàn cảnh xung quanh cái chết và không phát hiện thấy nguyên nhân chết khi khám nghiệm. Trong báo cáo Autopsie đã gợi ý có thể cô ta đã bị bóp cổ hoặc bị ngạt. Kẻ phạm tội sau đó đã bị bắt về vụ hình sự khác, nhưng tiếp đó đã thú

tội đã gây ngạt thở cho nạn nhân. Thêm nữa sự phân loại thông thường về hình thái chết, một số nhà giải phẫu bệnh y pháp, sử dụng điều kiện "không phân loại". Điều này quy cho nguyên nhân chết và hoàn cảnh đã biết, nhưng cái chết không dễ dàng cho sự phân loại. Thí dụ trong một trường hợp người đàn bà đến bệnh viện để phá thai bằng tiêm dung dịch muối ưu trương; người phụ nữ đã đẻ ra thai nhi sống, nặng 450 gam có hoá chất ở da là dung dịch muối ưu trương. Thai nhi sống được 1 giờ rưỡi và không có sự hỗ trợ nào, sau đó đã chết. Cái chết rõ ràng không phải là tự tử, là cái chết tự nhiên hay tai nạn hoặc án mạng? Ai có thể tranh luận toàn bộ ba loại. Hình thái chết đã không phân loại. Theo một số tác giả tại nơi không có sự phân loại trên một số cá thể được gọi là "rủi ro của y học". Như: có một trường hợp đã bị thủng tim do dụng cụ thăm dò trong mạch máu và đã bị tắc mạch khí phức tạp, nó là một dạng coi như không phân loại.

Điều được hiểu rằng đôi khi sự phân loại hình thái chết là tự nhiên hay không tự nhiên. Ví dụ: Có hai người bị nhóm người khác "chơi khăm" bằng cách dùng súng biến hai người này thành mục tiêu mà không may súng bị cướp cò, điều này đã được phân loại là tai nạn, người khác coi là án mạng. Một cá nhân đi dạo trên phố, anh ta bị tai nạn với ô tô, người lái xe đỗ lại, đây là một tai nạn. Nếu lái xe tiếp tục cho xe chạy, sẽ bị xét xử và được phân loại là gây án mạng. Nếu một người say rượu suốt 15 năm và đã bị xơ gan và viêm gan mạn tính do rượu, sau đó chết và được phân loại là chết tự nhiên.

4. Chết đột ngột tự nhiên là dạng phổ biến

Hay gặp nhất trong giám định y pháp là chết tự nhiên. Phần lớn là dạng chết đột ngột ngoài ý muốn.

Những hình thái chết qua khám nghiệm ở Bexar Country Texas (1983 – 1998)

Tổng số	Tự nhiên	Án mạng	Tự tử	Tai nạn	Dạng khác
34.502	14.718	4.893	3.440	7.693	758
100%	46,7%	15,6%	10,9%	24,4%	2,4%

Ở những cá thể, không còn chức năng của sự sống, họ bị chết ngoài ý muốn, đột ngột bị hôn mê và chết. Những tác nhân trên những cái chết đột ngột, nhiều cá thể này trong tiền sử thực tế đã có bệnh trầm trọng.

Chết đột ngột có thể chết ngay lập tức; đột ngột nhưng không chết ngay lập tức hoặc trường hợp này người ta đã thấy chết dần dần. Phần lớn những người chết đột ngột "xem xét là chết ngay lập tức" được minh hoạ tốt nhất là hình

ảnh một người đang đi bộ, bị đột ngột hôn mê và đã chết trên mặt đường. Nguyên nhân chung nhất của chết dạng này là bị rối loạn tim mạch do bệnh của mạch vành. Những người này thường bị sây xát vùng mặt, biểu hiện nạn nhân bị ngã gục xuống. Họ đã bị mất ý thức, thậm chí họ không thể lấy tay che dỡ vùng mặt khi bị ngã chúi dầu xuống đất.

Chết đột ngột nhưng không chết ngay lập tức, dạng này đã được minh hoạ bởi họ phàn nàn bị đau ngực, khó thở, người yếu, vã mồ hôi, buồn nôn và nôn, sau đó hôn mê. Nếu có người nhà thì bệnh nhân được chuyển tới bệnh viện. Trên đường tới bệnh viện, nạn nhân có thể bị ngừng tim và như vậy cần phải hồi sức trước khi đến phòng cấp cứu. Với bệnh nhân khác với cùng triệu chứng báo trước như vậy, có thể vẫn tỉnh táo nhưng đã bị chết sau hai giờ kể từ khi vào viện. Chết dạng này có phải đột ngột không? Nó phụ thuộc vào sự định nghĩa về chết đột ngột. Nhiều nhà giám định y pháp phân loại về giới hạn của chết đột ngột khi xảy ra ngay lập tức hoặc trong 1 giờ khi các triệu chứng ập tới. Nếu bệnh nhân phàn nàn đau ngực và khó thở và sống cho tới khi chuyển tới bệnh viện, nơi được đo điện tim biểu hiện nhồi máu cơ tim cấp và xét nghiệm thấy men tim tăng cao, sau đó chẩn đoán nhồi máu cơ tim và trường hợp này không do khám nghiệm chẩn đoán mà chỉ dựa vào lâm sàng và xét nghiệm.

Dạng phân loại thứ ba là chết đột ngột ngoài ý muốn. Có những cá nhân họ đã chết, ngoài sự kiểm soát hoặc có thể là hình thái không bị chết ngay lập tức. Một vài trường hợp đã phát hiện thấy nằm dài ở sàn bếp với sự tác động gây sây sát ở vùng mặt giống như dạng đột tử ngay lập tức. Trường hợp khác thấy một người đã chết ở trên giường, dạng chết đột ngột nhưng không chết ngay lập tức. Phần lớn những trường hợp đột ngột, những cái chết tự nhiên ngoài sự kiểm soát đã được giám định với lý do từ bệnh tim mạch. Hiếm thấy chết đột ngột do chấn thương hệ thống thần kinh trung ương, bệnh phổi và nhiễm khuẩn.

5. Hệ thống điều tra

Có hai hình thái chung của hệ thống điều tra y pháp ở Mỹ: Hệ thống điều tra và hệ thống giám định viên. Bao gồm 2000 bộ phận, 12 bang có hệ thống điều tra, 19 bang có hệ thống giám định viên, ba bang đã có quận hoặc cơ quan giám định vùng (khu vực) nhưng không có cơ quan điều tra và 16 bang có tổ chức hỗn hợp của hệ thống giám định và hệ thống điều tra. Trong nhiều năm đã có sự tăng dần trong số lượng hệ thống điều tra với sự thay thế bằng hệ thống giám định, điều này dường như chậm lại trong thời gian gần đây. Hệ thống điều tra tuy nhiên về ý nghĩa tỷ lệ bao trùm y pháp của nước Mỹ.

Hệ thống điều tra của nước Anh có từ thời phong kiến, là hai hệ thống cổ của y pháp. Tạp chí sớm nhất được giới thiệu là tạp chí Eyre từ năm 1194. Hình thái đơn thuần của hệ thống này, một người không phải là thầy thuốc được chọn làm nhà điều tra y pháp. Người này đóng vai trò xác định nguyên nhân và hình thái chết mà thầy thuốc không được sử dụng. Trong việc thực hiện vai trò của nhà điều tra luật pháp. Trong vai trò nhà điều tra không yêu cầu có ý kiến của thầy thuốc, những lời khuyên có thể hoặc không yêu cầu khám nghiệm và có thể hoặc không thể có vai trò trong việc phát hiện qua khám nghiệm. Như vậy việc sử dụng cán bộ y pháp không đến nơi đến chốn, nhưng trong thực tế vẫn sử dụng như một nhà y pháp thực thụ.

Trong một số vùng của đất nước này, hệ thống này dần đã được thay đổi như là nhà điều tra phải là thầy thuốc, không nhất thiết là nhà giải phẫu bệnh. Điều này mang tính khoa học của hệ thống. Chúng ta ngày nay đã có những thầy thuốc xác định trong lĩnh vực y pháp thường có giá trị chắc chắn của những chuyên gia trong các vùng của họ. Sau đó người ta đã có những nhà điều tra về sản khoa, nhà điều tra chung trong thực hành, v.v... Đôi khi bởi khả năng, nhà điều tra là nhà giải phẫu bệnh, hầu như không bao giờ là nhà giải phẫu bệnh y pháp.

California là thí dụ điển hình cực điểm của nước Mỹ. Những quận ở California, nhà điều tra đồng thời là quận trưởng, vai trò của quận trưởng phải tìm ra nguyên nhân và hình thái chết. Quận trưởng cũng điều hành nhà tù. Hoạt động của quận trưởng như là nhà điều tra, với vai trò tìm ra nguyên nhân chết của những người tù. Như vậy một quận trưởng đã ôm đồm nhiều công việc của nhà điều tra, kiểm sát, kể cả xét xử, do đó việc thực thi luật pháp không đúng và không công bằng.

Trong nhiều vùng của nước Mỹ, nhà điều tra là giám đốc nhà tang lễ, ở đây nó ít có sự xung đột. Nhà điều tra, giám đốc nhà tang lễ là thực hiện việc mưu sinh bằng việc ứng xử nhà tang lễ, không phải như một nhà điều tra. Một số nhà điều tra thiếu sự thận trọng, chú ý về phép tắc của gia đình trong nhà tang lễ hơn là vai trò điều tra về nguyên nhân và hình thái chết như sợ vi phạm đến gia đình nạn nhân và cái giá trả của họ vì mục đích thương mại hoặc mong chờ tiềm năng được lựa chọn trong nhiệm kỳ tới. Hệ thống điều tra phát triển khi thời gian nhận thức của cộng đồng chậm về khoa học y học, như thầy thuốc thực hành. Thời gian đã thay đổi, y học trở thành môn ứng dụng rộng rãi, đặc biệt trong lĩnh vực khoa học. Kiến thức sâu rất cần thiết không chỉ trong thực tế y học, trong nhiều lĩnh vực. Nhà chuyên khoa về da liễu sẽ không

sâu về ngoại thần kinh hoặc không phải là nhà ngoại thần kinh, thực tế về sản phụ khoa. Thực tế y pháp là một chuyên khoa. Hoặc là những nhà giải phẫu bệnh bình thường trong bệnh viện hoặc nhà giải phẫu bệnh có thể thích hợp trong thực tế lĩnh vực này.

Một người không phải chuyên ngành giải phẫu bệnh khi mà kiến thức về giải phẫu bệnh có 85%; kiến thức của y pháp 15% dẫn tới việc khám nghiệm hoặc giám định gặp nhiều khó khăn trong việc xác định nguyên nhân và hình thái chết của nạn nhân (trừ những vụ việc quá đơn giản).

Một người không có nhiều kinh nghiệm khi làm công việc khám nghiệm thông thường sẽ trở nên phức tạp với nhiều hậu quả quá mức. Một nhân chứng "tai nạn xe cộ" trở lại cuộc khám nghiệm là án mạng do bị cướp. Tự tử do CO thông thường qua gara, nhưng người nhà nạn nhân có đơn kiện chết do án mạng và đòi bồi thường, kết quả cuối cùng có đơn kiện hàng triệu dollars. Những trường hợp chết đột ngột thông thường của trẻ em và cuối cùng đã chết giống như chuỗi thời gian dài hàng thập kỷ của phong tục giết con sau khi sinh đẻ.

6. Hệ thống giám định (khám nghiệm)

Hệ thống giám định y học lần đầu tiên được giới thiệu tại Mỹ năm 1877 ở Massachusetts. Nó được chia thành một số khu vực, trong mỗi khu vực đã được phân rõ đối với thầy thuốc, với chức năng kiểm tra về y học để quyết định nguyên nhân và hình thái chết. Xuất xứ người khám nghiệm không có quyền yêu cầu autopsie. Điều này không đúng cho đến năm 1940. Không có trung tâm xét nghiệm độc chất để sử dụng. Năm 1980 hệ thống giám định y học mới được thành lập ở Massachusetts.

Thực tế đầu tiên của hệ thống khám nghiệm y học tồn tại từ năm 1918 ở Thành phố New York. Một hệ thống y pháp được thành lập mà mỗi thành viên được phân định rõ với vai trò chính về khám nghiệm và kinh nghiệm của người thầy thuốc trong lĩnh vực giải phẫu bệnh (giải phẫu bệnh y pháp không được coi là chuyên ngành đặc biệt cho đến năm 1959). Hệ thống này mô tả những thể loại từng trường hợp dưới góc độ về luật y tế; khu vực giám định có thể thực hiện autopsie trong những trường hợp cần thiết và sau đó thành lập phòng xét nghiệm độc chất để sử dụng. Những trường hợp khám nghiệm thấy chết do bạo lực (tai nạn, tự tử, án mạng), những trường hợp chết nghi vấn, đột ngột và những cái chết ngoài mong muốn và những trường hợp chết ngoài tầm kiểm soát của y học. Đa số những trường hợp giám định ở đất nước này có sự khác

nhau về nguồn gốc theo quan niệm của New York. Một vài hệ thống mới, đặc biệt trong lĩnh vực khám nghiệm phải là giải phẫu bệnh – y pháp.

Việc thành lập hệ thống khám nghiệm không có ý nghĩa cần thiết với cộng đồng có chức năng hoặc ảnh hưởng của hệ thống khám nghiệm. Giữa năm 1980, hệ thống khám nghiệm Thành phố New York đã bị mối nguy hiểm trầm trọng trong chức năng do sự thay đổi của luật cho phép gia đình có quyền không cho autopsie trong mọi trường hợp, trừ trường hợp án mạng do nhà giải phẫu bệnh Y pháp chỉ có quyền điều hành việc thực hiện autopsie trong những trường hợp án mạng nghiêm trọng.

Số ít nhà điều tra do kiến thức còn hạn chế mà bỏ sót những vụ án mạng bằng thể hiện không cần autopsie. Trong 10% trẻ em bị đánh chết, điều này không chứng minh được chấn thương bên trong vì không được khám nghiệm. Thêm nữa, nếu không autopsie thì sự nhận định thiếu chính xác về nguyên nhân chết, bệnh kéo dài hoặc chấn thương đã sinh ra hậu quả chết.

Một số cơ quan lập pháp (của các bang) đã thành lập các cơ quan khám nghiệm và đã không cung cấp đầy đủ về kinh phí và trang thiết bị. Trong những hoàn cảnh khác, trong một số trường hợp, cơ quan này do Nhà nước điều hành, nhưng không giám sát cơ quan giám định. Không có cơ quan giám định trong cơ quan công an. Có sự xung đột trực tiếp trong đánh giá những mục đích và những triết lý. Khi công an muốn bắt giữ nghi can, điều này cần rõ ràng, cơ quan giám định phải xác định nguyên nhân và hình thái chết, nó phụ thuộc vào con người đã thực hiện như thế nào. Trong khi đó, việc thực hiện chức năng phải có kết quả trùng khớp trong các trường hợp. Một trong những dạng chết phải tranh luận đó là người dân bị công an giết. Do cơ quan công an chia nhỏ, sự không vô tư khi khám nghiệm trong nhiều trường hợp thường là những câu hỏi nghiêm trọng về cách thức làm việc không khoa học, tuỳ tiện v.v...

Trong một số vùng ở Mỹ, chức năng của cơ quan khám nghiệm dưới sự điều hành của ngành Y tế. Ngành Y tế cộng đồng thường có khái niệm không rõ ràng về nhiệm vụ và chức năng của cơ quan giám định, đó là cơ quan y pháp. Sự đóng góp của cơ quan giám định tròng phương hướng bảo vệ sức khoẻ cộng đồng với bản chất tế nhị. Vị trí cơ quan y tế cộng đồng có xu hướng quan liêu tăng lên giữa cơ quan và người điều hành. Thêm nữa, khoa sức khoẻ cộng đồng thường có nguồn tài chính cung cấp đầy đủ và luôn có xu hướng giảm chu cấp cho cơ quan giám định về mặt tài chính cho mỗi phần việc của bộ phận giám định.

Trong vai trò chung, khi một số cơ quan giám định y pháp có những sự thua thiệt do thiếu sót của luật pháp và tác động của chính trị, họ làm nhiều điều tốt và công việc mang tính khoa học, nhưng không được quan tâm. Điều dễ dàng hơn và thuyết phục "ép buộc" chủ thể về chính trị tới việc lựa chọn để thay đổi vai trò người thầy thuốc, người có thể kiếm được nhiều tiền trong lĩnh vực phòng mạch riêng hơn là công việc giám định y pháp.

Tiền không phải là quan trọng mà đòi hỏi hệ thống điều tra làm việc với kết quả cao và chính xác. Nếu người điều tra y pháp không phải thầy thuốc thì không thể phân tích được các vụ giám định trên cơ sở y học; không được phép đào tạo một cách đại khái, không bài bản để trở thành nhà Giải phẫu bệnh y pháp. Trong những trường hợp khó khăn thì những cán bộ đó không thể đánh giá được vụ việc một cách khoa học và chính xác dẫn tới hậu quả việc xét xử không đúng người, đúng tội. Điều chúng ta phải đảm bảo chắc chắn về cơ sở của hệ thống luật pháp uy tín, có trình độ khoa học, điều tra y học sâu về những trường hợp chết, phải chặt chẽ để xác định vụ án thuộc dân sự hay hình sự được chính xác.

Một số nhà điều tra tranh luận rằng họ có thể và làm việc rất xuất sắc bởi vì họ có trình độ của người thầy thuốc và có độ tin cậy về quyết định của họ. Đây là thực tế, nhưng nếu những nhà điều tra tin tưởng vào kiến thức y học của họ, sau đó điều gì đã bị chi phối bởi những người điều hành. Trong thực tế họ bị áp đặt bởi những cán bộ điều hành trong công việc giám định. Mục đích của những nhà điều hành họ suy nghĩ nặng về thành tích mà có thể phủ nhận kết quả của các nhà chuyên môn để mưu cầu uy tín của bản thân. Họ đã chọn cử người quản lý, người có ảnh hưởng về chính trị, nếu họ đề nghị có thể các chuyên gia của họ phớt lờ. Thêm nữa, sự tận tâm, trình độ của các điều tra có thể làm họ bị thất bại trong kỳ bầu cử tới để thay thế bởi lỗi không có trình độ về y học.

Hệ thống giám định y pháp cần có sự cân nhắc về lợi ích phục vụ cộng đồng, cái giá mà cộng đồng phải trả cho nhà điều tra y pháp xấp xỉ 250.000$ 1 người/1 năm. Số tiền này sẽ được chu cấp đầy đủ cho những nhân viên giám định y pháp bao gồm những nhân viên điều tra và nhân viên phòng xét nghiệm chất độc. Trong một số bang cho rằng nó khá lớn với số dân cư thưa thớt cho hệ thống này. Điều này có thể thành lập cơ quan tại từng vùng hoặc trung tâm mà ở đó có thể đưa thi hài nạn nhân đến khám nghiệm.

Yêu cầu thành lập hệ thống giám định có chất lượng, sự yếu kém không chỉ bởi cái chung trong cộng đồng, nhưng có nhiều vấn đề quan trọng bởi toà án,

quan toà và người xét xử. Trong thời kỳ quá độ, một số khu vực đã sử dụng những kết quả giám định của cán bộ điều tra còn quá yếu về trình độ y pháp do sự đào tạo không cơ bản.

Do sự yếu kém của các nhà điều hành, trong thực tế họ làm việc theo cảm tính. Một số chuyên gia pháp y phân tích những vụ việc giám định với kết quả trung thực, chính xác đặc biệt những vụ án khó phải vận dụng nhiều kiến thức của y học thì dễ bị bác bỏ – mà họ chỉ nghe những ý kiến của các cán bộ chuyên môn yếu kém nhưng có cương vị lãnh đạo v.v...

Bởi sự nghèo nàn về chất lượng y pháp, vì vậy nhiều vùng của đất nước, có nhiều cá nhân ốm mòn trong nhà tù vì bị kết án oan là án mạng, mà đó chính là vụ tự tử đã bị xét xử oan sai hoặc tai nạn, kẻ khác giết người thì đang dạo trên đường phố v.v...

7. Thực hiện của hệ thống giám định y pháp

Điều trước tiên việc thực hiện nhiệm vụ giám định yêu cầu có một số lượng cơ bản về nhân sự, trang thiết bị chủ yếu trước tiên cho việc thực hiện phải phù hợp với luật. Dưới nhiều vấn đề của luật như chết do bạo lực (tai nạn, tự tử và án mạng), những cái chết nghi vấn chết đột ngột, chết ngoài ý muốn, những cái chết không có sự chăm sóc của thầy thuốc, những vụ chết trong nhà tù phải khám nghiệm. Trong nhiều khu vực, cũng có những vùng rộng lớn "chết xảy ra trong 24 giờ" phải báo cáo. Đó là những cái chết của cá nhân nào đó trong 24 giờ kể từ khi vào bệnh viện và được báo cáo cho hệ thống khám nghiệm để kiểm tra khi cần thiết. Luật này có tác dụng trong mọi trường hợp, không bị bỏ sót. Sau khi thể hiện từng loại trường hợp đã được khám nghiệm để phục vụ cho xét xử.

Quyền của giám định viên y pháp là khám nghiệm trong trường hợp nào đó có liên quan tới luật pháp, điều này đặc biệt quan trọng. Bởi vì xác định chính xác về nguyên nhân và hình thái chết chỉ đạt được khi có khám nghiệm. Sự thiếu việc chứng minh chấn thương bên trong không thể chỉ bằng những chấn thương bên ngoài để thay thế chấn thương bên trong và khả năng đó có thể do án mạng. Sau đó là những kinh nghiệm của người điều tra, 10% trẻ em bị chết do chấn thương bởi vật tày, song không chứng minh được chấn thương bên trong. Nếu không khám nghiệm trong mọi trường hợp sẽ bị bỏ sót và được mô tả do chết tự nhiên.

Điều yêu cầu thứ hai cho hệ thống giám định phù hợp là phẩm chất của con người. Giám định chính của y pháp là xác định của ủy ban giải phẫu bệnh

Y pháp với thành viên lâu năm, có kinh nghiệm. Giám định y pháp chủ yếu, nó sẽ hỗ trợ cho những giám định viên, người cũng có trong ủy ban giải phẫu bệnh Y pháp. Nếu trước đó không có sự xác nhận, những cá nhân có thể cho thời gian giới hạn (2–3 năm) về việc xác nhận việc đạt được và phẩm chất của con người, họ yêu cầu về lương bổng.

Ủy ban giải phẫu bệnh là gì? Ủy ban các nhà giải phẫu bệnh Y pháp gồm những thầy thuốc, đã tốt nghiệp qua chương trình đào tạo về giải phẫu bệnh và Y pháp, Trường đại học Hoàng gia của Canada, đã thi đỗ qua kiểm tra lý thuyết và thực hành và đã được thi thực hành bởi Ủy ban Mỹ về giải phẫu bệnh, trong lĩnh vực y học, họ phải học trong một năm với sự giám sát đào tạo giải phẫu bệnh Y pháp trong chương trình đào tạo bởi ACGME (Acceditation council for graduate Medical Education) và đã thi đỗ qua thực hành và lý thuyết trong lĩnh vực này.

Thứ ba, cơ quan giám định cần có những nhân viên phù hợp. Khi giám định đơn độc (cá nhân) không cần cơ quan, họ cần phải có đủ trình độ điều tra, điều hành, thư ký và nhân viên hỗ trợ về kỹ thuật.

Thứ tư, công việc phù hợp, dễ dàng. Sự thực hiện đủ dễ dàng phải có đủ không gian, sơ đồ mặt bằng, điện, hệ thống nước, hệ thống lạnh và đồ dùng trong nhà.

Thứ năm, phải có những dụng cụ phù hợp trang bị máy X quang, cần cân nhắc những đồ không cần thiết, nhưng phải có bộ dụng cụ cơ bản để khám nghiệm, cũng cần có những dụng cụ để xét nghiệm độc chất phân tích chính xác, trong đó chú ý về sự xuất hiện các loại thuốc, ma tuý. Dụng cụ phải có chất lượng cao và có số lượng đủ để sử dụng. Máy vi tính trong cơ quan ngày nay trở thành hữu dụng (truyền dữ liệu trong máy trong những vụ cần sự hỗ trợ của cơ quan giám định cấp trên).

Cuối cùng, phải cần sự ổn định và phải có đủ tài chính phù hợp để thành lập cơ quan. Điều quan trọng là đội ngũ nhân viên phù hợp, không thể đơn giản kể cả trang thiết bị.

Những người giám định làm việc như thế nào? (giải phẫu bệnh y pháp). Họ phải đạt đến mức độ giống như người thầy thuốc thành đạt trong điều trị bệnh nhân. Trong Trường đại học Y, một trong những điều nắm bắt được là việc chẩn đoán đúng, điều trị phải khai thác tiền sử bệnh, thực hiện khám có những xét nghiệm thích hợp, cơ sở này để giúp cho chẩn đoán. Thực hiện việc của nhà giải phẫu bệnh – y pháp là toàn bộ những chức năng nhưng với một số việc khác nhau. Sau đó không có tiền sử bệnh nhân, nhưng nó từ nhân chứng

có liên quan tới cái chết, cơ quan cảnh sát, việc điều trị của thầy thuốc hoặc đã được ghi chép qua hồ sơ bệnh án (y học hoặc không y học, cảnh sát, cơ quan nhà nước v.v...). Đó được coi là những sự kiện đưa đến và những vấn đề xung quanh cái chết.

Sự phát triển ngành Giải phẫu bệnh – y pháp ở nước ra đã trải qua nhiều giai đoạn, ở trung ương có tổ chức giám định y pháp trung ương, ở địa phương có tổ chức giám định y pháp của tỉnh. Cho đến năm 2001 ở trung ương có Viện Y học Tư pháp trung ương ra đời, các tỉnh thành dần dần có các trung tâm y pháp. Nhưng về mặt chuyên môn thì cần phải củng cố nhiều hơn nữa.

Nếu các nhà điều tra chấp nhận bằng sự khám nghiệm y pháp, sau đó họ phải quyết định xem xét hiện trường của nạn nhân. Nếu nạn nhân đã được chuyển từ hiện trường tới bệnh viện thì phải đến khám, xem xét tại bệnh viện. Nếu họ quyết định tới hiện trường, họ phải thu thập tài liệu toàn bộ những phát hiện tại hiện trường liên quan đến nạn nhân và những chi tiết về hoàn cảnh xảy ra trước đó và xung quanh cái chết. Tài liệu điều tra tại hiện trường, vẽ biểu đồ, chụp ảnh, nhà điều tra sử dụng video quay hiện trường. Những tài liệu này được thu thập về cơ quan, được báo cáo chi tiết đã được chuẩn bị cho việc khám nghiệm. Trong thời gian này báo cáo điều tra có thể được bổ sung bằng điện thoại tới những cá nhân và các cơ quan khác. Sự bố trí nhà điều tra tới bệnh viện để ghi lại những tài liệu về y tế, điều này quan trọng trong việc quyết định về nguyên nhân chết. Cơ sở báo cáo của nhà điều tra, người giám định y pháp sẽ quyết định trường hợp này thế nào, có thể được thực hiện autopsie cũng như các loại xét nghiệm đã thực hiện.

Trong một số cuộc xét xử, người thầy thuốc sử dụng toàn bộ những điều tra hiện trường hoặc ít nhất cũng là những hiện tượng bạo lực gây chết nạn nhân tại hiện trường. Trong một số vùng của đất nước, người quan sát hiện trường đã đúng trong trường hợp mà không phải qua khám nghiệm của cơ quan y pháp. Thực tế này đã được kết tội. Đó không phải là cách kiểm tra phù hợp, nó chỉ đạt mức tối thiểu, việc kiểm tra đầy đủ bên trong đã được thực hiện trong môi trường với ánh sáng phù hợp, trang thiết bị và sự hỗ trợ của con người. Thêm nữa, cùng thời gian, có thể xét nghiệm dịch cơ thể để tìm độc chất. Nếu không được khám nghiệm y pháp, sau đó người giám định y pháp sẽ từ chối sự xét xử và sử dụng những thông tin của thầy thuốc trên bệnh nhân. Nếu còn nghi ngờ, có thể mang bệnh nhân kiểm tra, khi đưa nạn nhân đến giám định viên y pháp khám nghiệm và làm các xét nghiệm khác. Trong quá trình thực hiện phải khám nghiệm đầy đủ bên trong và toàn diện bằng quá trình

autopsie. Điều này sẽ được quyết định bởi những thông tin đã được cung cấp bởi giám định viên của địa phương hoặc những khu vực khác nhau. Việc thực hiện autopsie trong mọi trường hợp tới các cơ quan khám nghiệm là một sự lãng phí về thời gian và công sức. Như vậy khám nghiệm nhiều thì phải tốn kém nhiều tiền của. Mỗi trường hợp cơ quan khám nghiệm, lượng máu tối thiểu, dịch kính và các chất sinh học phải được thu gom để xét nghiệm. Máu sẽ lấy từ vùng bẹn hoặc mạch máu dưới đùi, không bao giờ được lấy từ khoang ngực bị dập vỡ. Một loại trừ trên bệnh nhân bị ung thư giai đoạn cuối. Loại thuốc thông thường không rõ trên một cái chết, đã biểu hiện chết như tự tử hoặc bị tai nạn do dùng thuốc quá liều. Nhiều bí mật rộng rãi không có khả năng xác định đúng trong nhiều vùng của đất nước, bởi vì sự giới hạn của xét nghiệm độc chất không đầy đủ.

Toàn bộ những trường hợp autopsie nó đã được giới thiệu về lượng máu tối thiểu, dịch kính, nước tiểu và dịch mật để xét nghiệm độc chất. Máu lấy từ mạch máu vùng đùi. Nếu không, có thể lấy ở những vị trí khác, nó xuất phát từ sự thích hợp là động mạch dưới đòn, phần nhánh của động mạch chủ, động mạch phổi, tĩnh mạch chủ trên và tim. Máu lấy cần sạch sẽ và dùng bơm tiêm mới. Máu lấy không bao giờ được chích rạch ở tĩnh mạch hoặc ở tim và cố gắng không để dịch thấm từ tổ chức vào. Toàn bộ dịch cơ thể được chứa trong ống thuỷ tinh hoặc lọ thủy tinh (tránh lọ plastic). Nếu cơ thể đã bị phân huỷ, gan, thận và cơ. Khi nghi ngờ nạn nhân tự tử bằng uống thuốc quá liều thì lấy chất chứa trong dạ dày. Một số phòng xét nghiệm phân tích qua tổ chức gan, thận để phát hiện thuốc này. Hoặc nó đã bị phân huỷ hoặc chưa. Với máy móc hiện đại và những phương pháp phân tích, tuy nhiên kết quả cũng hạn chế. (Trong trường hợp cá biệt như ở nước ta, nạn nhân tự tử bằng lá ngón, nếu xét nghiệm muộn thì rất khó khăn).

Nước tiểu thường được sử dụng để tìm thuốc chưa biết. Sự phát hiện thuốc trong nước tiểu biểu hiện không chỉ ở cá thể đã sử dụng vài lần trong quá khứ, nó không ảnh hưởng trong thời gian bị chết, quan trọng là thuốc xuất hiện trong máu. Bởi vì quá trình vào cơ thể, thuốc thấm vào máu, sự thiếu vắng của thuốc trong nước tiểu không nhất thiết quan trọng, như vậy nó sẽ không được phát hiện trong máu. Nếu sau khi tiêm heroin vào tĩnh mạch có thể là nguyên nhân chết trước khi nó chuyển hoá vào đường nước tiểu.

Khi autopsie cần lưu giữ tổ chức của nạn nhân để làm xét nghiệm độc chất. Mặc dù điều này không cần thiết trong mọi trường hợp. Trong những trường hợp chết do chấn thương như đạn bắn hoặc tai nạn giao thông, tuy nhiên giám

định viên vẫn phải lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm, dù rằng kết quả hiếm xảy ra. Dù xét nghiệm vi thể song tổ chức vẫn có thể chứa chất ma tuý, v.v... Đó là ý kiến của nhiều tác giả trong xét nghiệm độc chất học, song trong mẫu tổ chức làm xét nghiệm vi thể có thể còn giữ lại tới 3–5 năm. Toàn bộ tiêu bản vi thể và khối tổ chức cố định trong paraffin vẫn giữ lại.

Trong những vụ án mạng và những trường hợp kiện tụng không mong muốn, tài liệu về ảnh chụp tổn thương đã làm căn cứ cho xác định.

8. Hội Y pháp (Name Accreditation)

Năm 1997 Hiệp hội những giám định viên y pháp được thành lập (Name – National Association of Medical Examiner) trên cơ sở những giám định viên tự nguyện đã được bổ sung và toàn bộ chương trình ủy quyền cho cơ quan y pháp (hội y pháp). Trong chương trình mới cần chặt chẽ hơn trong những chương trình trước đó. Tiêu chuẩn phải thể hiện "chuẩn mực tối thiểu phù hợp với hệ thống y pháp" có quy trình và nhấn mạnh về cơ quan công an trong công việc. Những điều không đầy đủ cần xác định, ngăn ngừa sự không đầy đủ trong việc bổ nhiệm (ủy quyền). Việc đánh giá như sau:

– Những điều quá dễ dàng.

– Cảnh sát trật tự, những quy trình và trang thiết bị.

– Cá nhân

– Thông tin, chấp nhận được và loại bỏ.

– Điều tra.

– Sử dụng cơ thể (để khám nghiệm)

– Kiểm tra sau chết.

– Xác định

– Chứng minh và thu mẫu sinh học

– Dịch vụ hỗ trợ

– Những báo cáo và ghi nhận

– Thảm hoạ lớn xảy ra

– Chất lượng bảo hiểm

Một số vùng công bố về thiếu giám định viên. Nếu giám định viên thực hiện 250 ca autopsie mỗi năm, như vậy được xem xét như còn thiếu. Mức trung bình là 300 ca và cao hơn là 350 ca thì kết quả tốt, nếu nhiều hơn nữa thì thiếu sót dễ xảy ra.

Ở nước ta thì việc autopsie tập trung ở các thành phố lớn vì chủ yếu là tai nạn giao thông đường bộ. Qua báo cáo hàng năm, có nơi một giám định viên phải autopsie trên 300 vụ trong một năm, có nơi chỉ khoảng vài chục trường hợp. Song thực tế về trình độ các giám định viên chưa đồng đều, việc đào tạo chưa hoàn chỉnh, vì đội ngũ giám định viên được lấy từ các bác sĩ lâm sàng sang. Do đó cần chuẩn hoá đội ngũ này thông qua việc đào tạo nghiệp vụ hàng năm, do Viện y pháp quốc gia đảm đương.

Qua đây cho thấy rằng, người giám định viên y pháp phải có kiến thức tốt về cơ sở giải phẫu bệnh. Sau đó phải được trang bị đầy đủ kiến thức chuyên ngành y pháp, luật học, sinh lý bệnh, lâm sàng v.v... Việc thực hiện trong khám nghiệm phải thực hiện đầy đủ, toàn diện, từ ngoài vào trong, các xét nghiệm vi thể, các dịch cơ thể (khi cần thiết) hoặc chất chứa dạ dày v.v... để tránh sai sót, đặc biệt những vụ phức tạp.

2. Y PHÁP VÀ QUYỀN CON NGƯỜI

Một điều trong phạm vi Y pháp có thể đóng vai trò chính, đó là quyền con người, trong chương này sẽ kiểm tra quan hệ của vai trò y pháp với việc thực hiện và bảo vệ quyền của con người và việc sắp xếp trong số những tiêu chuẩn của quyền con người trong thời đại ngày nay.

1. Mục đích của Y pháp và những cơ sở của vai trò luật pháp

Sự phát triển của con người và hình thái của luật pháp tới việc xử sự, trừng phạt tội phạm và cho phép giải quyết những tranh chấp đã là một sự tiến bộ chủ yếu trong việc bảo vệ công dân, người đã bị chấn thương do tác nhân bạo lực của tội phạm, không có sự ổn định về hệ thống khách quan và luật kháng án, đó là ý nghĩa xem xét của y pháp. Thomson và cộng sự (1984) "Không có quyền lực hợp pháp áp dụng với luật pháp đã được ghi chép theo Quy tắc quốc tế, quan niệm của Y pháp đã bị xói mòn ở một số nước".

Trong cùng thời gian, Y pháp phải bằng thực tiễn trong hình thái phản ánh cơ sở đạo đức và những chuẩn mực về quyền của con người như là công bố của Hiệp hội Y học thế giới tại Giơnevơ về lời thề của Hyppocratie Oat và công bố của Tokyo về nghiên cứu của y học trong phạm vi tra tấn (Hiệp hội Y học thế giới 2000 – World Medical Association).

Nghĩa vụ của Nhà nước trong việc bảo vệ quyền cơ bản công dân của họ là thực hiện trong ba lĩnh vực rộng của luật pháp quốc tế: luật về tập quán, Luật về nhân đạo và Luật về quyền con người.

2. Luật về tập quán của quốc tế

Ứng xử của các Nhà nước khác nhau cụ thể về phương pháp, quan hệ xã hội với sự điều chỉnh trên cơ sở thực tiễn, truyền thống được hiểu như luật về tập quán. Có hai yếu tố cấu thành Luật về tập quán quốc tế là :

1. Một thực tế chung của Nhà nước trên sự phổ biến chung hoặc cơ sở vùng–miền.

2. Sự chấp nhận về mặt Nhà nước mà nó đã có quan hệ với luật pháp, luật về tập quán trên cơ sở về khái niệm và một số hiện tượng kỳ dị như : trường phái đa thê, tập quán khác nhau của các dân tộc hoặc tôn giáo, hoặc vùng miền v.v... Ngày nay đã có sự kính trọng bằng Luật pháp quốc tế, với một số học giả kỳ dị dã bị cấm bởi luật pháp tập quán quốc tế, không kể sự điều chỉnh của hình thái luật pháp (Rodley 1999).

3. Luật về nhân đạo quốc tế

Hiểu biết nguồn gốc về luật trong chiến tranh, luật nhân đạo quốc tế (IHL International Humaniional Law), đây là sự điều chỉnh ứng xử của Luật đối với con người trong xung đột vũ trang và cải thiện nó có kết quả tốt hơn. Gắn liền với quan niệm của IHL là trên cơ sở hợp lý, đó là sự quan tâm tất cả bên trong các cuộc xung đột để ngăn ngừa những hành động tàn bạo, đảm bảo cho sự an toàn của những người phục vụ chiến tranh như những đội cứu thương để bảo vệ những thường dân và những người không phải quân đội. IHL có một lịch sử từ trước đây ngay từ giữa thế kỷ thứ XIX, nhưng chủ yếu là những công ước để điều chỉnh trong xung dột cũng như hiện tại có bốn Công ước Giơnevơ ngày 12/8/1949 và hai văn bản bổ sung Công ước Giơnevơ (1977) cùng với Công ước về sử dụng vũ khí bao gồm hoá học, sinh học và bom mìn (IRSC 1949 - International Regulatif Suvation Chemical). Bình luận bởi các nhà điều hành bởi IRSC tại Công ước Giơnevơ và những văn bản khác v.v... IRSC 1987. Đặc biệt phù hợp ở đây trong tạp chí số 3 của Công ước về cấm hành hạ hoặc toàn bộ những hành vi xâm phạm con người.

4. Luật về quyền con người

Luật quốc tế về quyền con người bao gồm những thỏa ước về con người và những công ước bắt buộc mọi chính phủ, luật đã được phê chuẩn hoặc phải thực hiện đúng những quy định về phạm vi của chúng, ý nghĩa lớn nhất bao gồm thỏa ước quốc tế công dân và về quyền chính trị (1966), thỏa ước quốc tế về kinh tế xã hội và những quyền được hưởng về văn hoá (1966), công ước loại bỏ sự phân biệt đối xử đối với phụ nữ (1979), công ước chống lại sự tra tấn (1984), công ước về quyền của trẻ em (1989) và những điều khác tương tự như những phương tiện của luật (Luật quốc tế về ân xá 2000). Toàn bộ hiệu lực của Liên hợp quốc được sử dụng về quyền con người (website của Hội đồng Liên hợp quốc : http//www.unhch.ch) những tài liệu và những quan hệ knác với dạo đức nghề nghiệp được sử dụng trong Luật quốc tế về ân xá năm 2000). Thêm nữa công ước là sự bắt buộc xử sự của Nhà nước, đó là những "nguyên tắc dẫn

đường" bao gồm những "vai trò chuẩn mực tối thiểu" về việc chữa bệnh cho tù nhân, nguyên tắc của con người về việc bảo vệ toàn bộ những con người dưới hình thái nào đó của việc giam giữ và những nguyên tắc về sự mong muốn của cộng đồng quốc tế và đã có trước đó về những phương tiện ràng buộc được chấp nhận. Chúng bao gồm những công bố chống lại hiệu triệu, tra tấn tàn bạo trong việc bảo vệ con người từ sự bắt buộc tuân thủ.

5. Toà án tội phạm quốc tế về việc xét xử tội phạm quốc tế

Toà án tội phạm quốc tế được hình thành YugoSlavia (ICTY – International Criminal Tribunal YugoSlavia) và Rwanda (ICTR) đã được thành lập trong bộ phận của Hội đồng an ninh Liên hợp quốc năm 1993 và 1994. Tương ứng, quá trình phát triển cho những thử thách trong việc buộc tội bao gồm toàn bộ sự lạm dụng về quyền con người trong chương trình hỗ trợ phát triển cho nhân chứng (những tài liệu cơ bản của toà án sử dụng từ trang web của họ: http://www.vn.org/icty và http://www.ictr.org (tháng 2/2001). Chúng cũng đặt vấn đề quan trọng về tài chính cho luật pháp trong vai trò đặc biệt của họ, đặc biệt mối liên quan tới tội phạm cưỡng dâm, chiến tranh (ICTY 1998–2000). Việc chứng minh về tư pháp đã tăng thêm tầm quan trọng trong công việc của toà án.

Ngày 17/7/1998 Hội nghị quốc tế ngoại giao ở Roma về Toà án tội phạm quốc tế (ICC – International Criminal Court) đã buộc tội về tội diệt chủng, những tội phạm chống lại loài người và tội phạm chiến tranh (tạp chí 7–8) ngày 11/4/2002 Hội nghị lần thứ 60 phê chuẩn về việc thành lập toà án.

Kỹ thuật góp phần trong khoa học tư pháp về việc bảo vệ quyền con người.

Y pháp và khoa học đã góp phần rõ ràng với quyền con người trong hai lĩnh vực rộng rãi (1) tài liệu chấn thương, đó là nguyên cớ từ những quyền con người và bạo lực và (2) xác định những nguyên nhân và hình thái của sự chết và xác định của nạn nhân, nơi hiện trường nạn nhân bị chết. Tuy nhiên có nhiều vấn đề khác được áp dụng trong Y pháp, đó là những quyền của con người bao gồm quyết định thực tế xác định của những trẻ nhỏ, có sự mất tích (Pen–Claszadeh 1977), đặc điểm của những loại thuốc đã được sử dụng bắt buộc trong điều trị (Kirschner 1984) và việc xác định kẻ phạm tội hình sự bao gồm toàn bộ về quyền của con người. Những vai trò chủ yếu của khoa học tư pháp và Y pháp sẽ được bàn bạc trong phần sau về quyền con người trước bạo lực.

6. Tài liệu về những chấn thương từ sự tra tấn hoặc phải chịu đựng

Một trong những điều quan trọng góp phần của Y pháp trong lĩnh vực về quyền con người là tài liệu về những chấn thương được quy cho từ sự tra tấn hoặc trong lĩnh vực khác. Sự phát triển của y văn có liên quan tới sự hành hạ – tra tấn là điều đáng chú ý. Từ những hồ sơ trong năm 1970, văn chương hiện đại đã phát triển tới hàng ngàn tạp chí (Luật ân xá quốc tế 1999). Dữ kiện cơ bản của Hội đồng khôi phục quốc tế về những nạn nhân bị tra tấn (RICT – Rehabilitation International Council for Torture) nó chứa 35.000 khoản mục nổi bật về sự tra tấn. Một số tài liệu trong ba thập kỷ cuối là sản phẩm về bệnh của họ, những lĩnh vực tâm thần khác bởi những chuyên gia tư pháp, trong đó có một số điểm mới về vai trò tư pháp trong việc bảo vệ quyền con người, hoạt động và tài liệu (Luật quốc tế về ân xá 1979, Thomson và cộng sự 1984, Snow và cộng sự 1984, Tedeschi 1983). Sự góp phần quan trọng của tư pháp dặc biệt trong những tài liệu bị tra tấn, nó có giá trị lớn (Thomson 2000).

7. Tài liệu của những hoàn cảnh và nguyên nhân của chết tăng lên do sự lạm dụng nhân quyền

Không phải toàn bộ những cái chết đều do giam giữ hoặc bạo lực trong các cuộc xung đột về nhân quyền. Tuy nhiên, nó có thể là hậu quả của sự lạm dụng hoặc sự quan trọng tương tự có thể do các vấn đề trong quan hệ xã hội dẫn tới hậu quả bị chết từ những hoạt động trái phép. Chức năng của điều tra tư pháp, nó đóng vai trò hai mặt như một nơi nào khác về sự góp phần giống như nguyên nhân gây chết và phát hiện thấy những chấn thương và loại trừ những nguyên nhân chết khác.

Một số trường hợp minh hoạ góp phần trong điều tra tư pháp có thể thực hiện để gạn lọc về hoàn cảnh dẫn tới chết mà chứng cớ từ hậu quả, từ bạo lực về nhân quyền 1991, Luật quốc tế về ân xá (AI–Anesty Internaional) tìm kiếm nghề nghiệp của nạn nhân thông qua autopsie của Fnisal Barakat, mọi người ở Tunisian đã báo cáo sự ủng hộ của ông về nạn nhân bị chết do giam giữ từ hậu quả của tra tấn, với Nhà nước thì nạn nhân bị chết do tai nạn giao thông. Trước danh sách báo cáo của tư pháp về số những chấn thương, bao gồm những sưng nề ở chân và gan bàn chân và một thương tích nghiêm trọng (và chết), chấn thương bên trong : bị vỡ đại tràng sigma, ý kiến trao đổi cho tổ chức quốc tế về ân xá và đâu là mẫu hình của chấn thương có thể được giải thích do tai nạn giao thông, nơi nạn nhân lái xe. Về khía cạnh khác, những phát hiện với việc áp dụng tra tấn trong hình thái xen vào như dùi cui vào vùng trực tràng.

Những chuyên gia tư pháp đã khảo sát thấy và cho ý kiến này và đã được chấp nhận.

Chính phủ Tunisian còn lưu lại trường hợp chết của Barakat do tai nạn giao thông. Trường hợp này đã bị Hội đồng chống tra tấn bác bỏ (1999) các chính phủ phải có bổn phận, không được phá vỡ luật này với tạp chí số 12–13 của công ước tiếp tục điều tra một cách khách quan về lý do xung quanh để có niềm tin về hành động bạo lực vì đã phạm tội khủng khiếp nào đó trong phạm vi xét xử (Ủy ban chống bạo lực 2000 – trang 12). Nó cho chính phủ 90 ngày để báo tin về việc này và phải trả lời.

Tháng 4/1995 Abd và Souad Haryzat, một tù nhân Palestine đã bị thẩm vấn bởi thành viên an ninh Israell (Shin Bet) trong khi anh ta có hành vi bạo lực rung lắc được gọi là "áp lực tâm lý nhẹ nhàng" diều cho phép của luật Issraell. Người tù đã bị chết trong nhà giam sau 15 giờ bị giữ. Cuộc tiến hành autopsie bởi nhà giải phẫu bệnh của chính phủ đã được quan sát để thay mặt của y học về quyền của con người bởi sự phụ thuộc vào nhà giải phẫu bệnh từ đất nước khác nhau, người đã kết luận rằng cái chết của người tù do nguyên nhân bạo lực rung lắc kéo dài trên cơ thể – báo cáo dầu tiên mô tả cái chết "Triệu chứng rung lắc người trưởng thành" (Pounder 1997). Nhiều cái chết khác do giam giữ đã được điều tra hoặc những autopsie dã được quan sát bởi người được uỷ quyền tư pháp của tổ chức quyền con người (Y học về quyền con người 1994) và các chuyên gia này đã đóng góp có ý nghĩa tin cậy trong công việc thực tế của nhiều tổ chức.

8. Điều tra tội phạm chiến tranh và những hành vi bạo lực khác về nhân quyền

Về thực hiện của cộng đồng quốc tế trong việc điều tra sự lạm dụng xâm phạm quyền con người đã có ý nghĩa, không những có kết quả trong thế kỷ từ sau đại chiến thứ II. Trong hai thập kỷ trước, đã có một số quốc gia có sáng kiến hoặc mức độ quốc tế, chủ yếu những sự lạm dụng được công bố. Những điều tra của chính phủ như trường hợp ở Argentina. Sau khi chế độ quân chủ ở Argentina sụp đổ đầu năm 1983, điều tra liên quan bắt dầu từ số phận của hàng ngàn nạn nhân của "Cuộc chiến tranh bẩn thỉu" (1976 – 1983), người "Đã biến mất", người đã biến mất nhưng họ có niềm tin bởi gia đình và bạn bè của họ đã bị bắt cóc và bí mật bị tống giam hoặc bị giết chết. Nhiều sự " biến mất" do bị giết, hoặc ngay sau khi bị bắt giữ hoặc ngay sau giai đoạn bị hỏi cung và bị tống giam. Một số bị giải quyết bằng cách ném ra khỏi máy bay (trong thời

gian nghiện ma tuý bởi bác sĩ quân đội) ra biển; số khác thì bị chôn trong những mộ vô danh, những nấm mồ ở nghĩa địa hoặc trong những khu mộ (Snow và Bihurriet 1992).

Trong nhiều năm với sự phản đối về tổ chức nhân quyền bao gồm "Những bà mẹ của Plaza de Mayo", một nhóm bao gồm phụ nữ, họ đã có con "biến mất", họ đã tổ chức trong sự yên lặng phản đối ở Plaza de Mayo, Buenos Aires, trong năm 1970, đưa tới việc quan trọng là thành lập để điều tra chi tiết về nhiều người bị chôn vùi sau sự sụp đổ của chính phủ quân chủ. Hội đồng quốc gia về những người bị biến mất (CONADEP – Commussion National) đã thành lập bởi chủ tịch Alfonsin năm 1983 để điều tra trong phạm vi rộng của sự biến mất ở Argentina trong giai đoạn chính phủ quân chủ (1976–1983). Ngành y học và tư pháp ở Argentina đã có sự hỗ trợ của Clyde C.Snow một chuyên gia giải phẫu bệnh – y pháp nhiều kinh nghiệm từ Mỹ, ông đã thăm Argentina 1984 trong quan hệ về điều tra những người biến mất. Trong nhiều năm tiếp theo, Snow đã thăm một số nước và đã giúp họ đào tạo đội ngũ y pháp trong việc điều tra những người bị chôn vùi bằng những văn bản chính xác. Bằng cơ sở nhà khoa học dày kinh nghiệm và những ảnh hưởng trong công việc của những đội ngũ được sắp xếp trên cơ sở phát triển của giải phẫu bệnh – y pháp trong kết quả điều tra tội phạm chiến tranh (Burns 1999, Yoyce và Stover 1991, Hagsund và cộng sự 2001).

Việc điều tra tại Argentina lần đầu tiên tranh luận "Thực tiễn của hội đồng" được sự lôi cuốn chú ý của mối quan tâm trong nước. Tuy nhiên, trong giai đoạn giữa năm 1974 – 2000, có ít nhất 21 hội đồng thực tiễn (chân lý) trong nhiều nước như Uganda, Đức và Srilanka (Hayner 2001). Trong năm 2000, chính phủ Hàn Quốc đã thành lập "Hội đồng chân lý" để kiểm tra sự lạm dụng người phạm tội của hai thập kỷ trước. Một số hội đồng chân lý đã tìm thấy chủ yếu trong lĩnh vực y học hoặc các chuyên gia về tư pháp.

Một số nước khác vẫn chưa xác định được giá trị của quá trình thành lập về những cơ chế quốc tế hoặc quốc gia về điều tra và truy tố về những sự lạm dụng vi phạm quyền con người. Cuộc chiến tranh được hình thành ở YugoSlavia nó được tiến hành năm 1992 và 1995 (Nam Tư cũ) (với sự bùng nổ, xung đột giữa các nước trong liên bang người gốc Tutsi và Hutu ở Rwanda năm 1994, đã được điều tra cả hai chủ thể bởi toà án được thành lập từ Hội đồng an ninh quốc gia. Công việc của toà án tội phạm quốc tế đã được hình thành ở Nam Tư (YugoSlavia và Rwanda) đã hỗ trợ có ý nghĩa bằng việc góp phần của những nhà điều tra tư pháp, cũng như chứng cứ quan trọng cho nền tảng phát

hiện của những nhà giải phẫu bệnh – y pháp và những chuyên gia giải phẫu bệnh. Việc thành lập ở Nam Tư, thí dụ: những chuyên gia tư pháp, trước tiên đội ngũ quan hệ xã hội và với y học về quyền con người (United National 1993) và kết quả tổ chức đội ngũ toà án đã cố gắng làm việc để đưa ra xác định nguyên nhân và hình thái chết của những người đã bị chôn tập thể (Physicans for Human Rigsots 1996, Stover và Perress 1998).

Sự liên kết với nhiều cuộc điều tra là kết quả cuối cùng bằng sự truy tố những kẻ có trách hiệm về việc giết người. Sự sưu tập dữ kiện tư pháp có thể là chìa khoá trong vai trò truy tố và kết án những kẻ đã gây nên những cái chết. Thêm nữa, nó sẽ được chú ý trong những cuộc điều tra để xem xét về sự liên quan, dấu hiệu tâm thần tới những quan hệ, tổ chức về quyền con người và những tội phạm của công chúng. Tầm quan trọng biểu hiện trong điều tra tư pháp, trong một số trường hợp, trong một số phương sách hoặc đôi khi vị trí y học của những người điều hành, họ đã trực tiếp hoặc gián tiếp có trách nhiệm về những bạo lực vi phạm quyền con người. Nhiều cản trở đã là đặc trưng trong nhiều vụ khai quật thực hiện tại Nam Tư từ năm 1991 – 1999.

Điều tra tư pháp đôi khi chứng minh chứng cứ mới liên quan tới những cái chết trước đó có thể không điều tra. Năm 1992, một số mẫu xét nghiệm quần áo và đất đã được thu thập ở Iraqi, Kurdistan và đã được kiểm tra ở những phòng xét nghiệm ở châu Âu và Mỹ. Phân tích độc chất trên những mẫu đã thấy những dấu vết rõ ràng về vũ khí hoá học được sử dụng của chế độ Iraqi trong năm 1998 trong khi "Alpha" chiến dịch chống Kurds (vùng giữa phía đông, những thầy thuốc vì quyền con người 1993). Sự ủng hộ này là bằng cớ thực hiện trong thời gian này.

Việc xác định sự chết liên quan giữa sự sống và cái chết, người đã có cuộc sống chắc chắn, việc xác định những nơi chôn cất là lý do đã xảy ra điều gì của họ. Sau khi xác định, gia đình có thể chôn lại cơ thể đó. Điều tra tư pháp cho phép điều gì đã xảy ra, được sắp xếp lại trong lĩnh vực công cộng giúp cho nguyên nhân, giúp cho công lý và hoạt động về chủ nghĩa xét lại từ sự phủ nhận về bạo lực với toàn bộ quyền con người.

Thông qua những cố gắng của tổ chức phi chính phủ (NGO – Non Governmental Organization) những cố gắng thu thập dữ kiện trước chết – thí dụ những thầy thuốc về quyền con người (PHR – Physicans for Human Righits) dự án tại Srebrenica ở Bosnia, nơi hàng ngàn người đã bị giết trong tháng 7–1995 (Keough và cộng sự 2000). Trước khi thành lập cơ chế quốc tế mới và sau đó gánh nặng công việc bắt đầu, tiếp sau là những công việc điều

tra tội phạm chiến tranh và hành động bạo lực xâm phạm cộng đồng quyền con người, thường một phần hoặc những tổ chức của quyền con người và những tổ chức phi chính phủ khác. Điều này được thực hiện ở Argentina, Chilê, Balan, Iraqi, Kurdistan, Nam Tư, Rwanda, Guatemala, Libăng, Cyprus và Srilanka và vai trò này của các tổ chức phi chính phủ sẽ tiếp tục.

9. Sự xác định những người chết không rõ tung tích hoặc những người mất tích

Việc sử dụng xét nghiệm ADN gần đây là tài liệu được áp dụng và làm dịu đi về bạo lực xâm phạm quyền con người. Yêu cầu của mẫu xét nghiệm này đã tìm lại được từ một tổ chức da và những phòng xét nghiệm phù hợp có thể thực hiện được (tổ chức này và những khía cạnh khác của kỹ thuật ADN để bảo vệ quyền con người đã được thảo luận kỹ tại Hội thảo Quốc tế về ADN đã được triệu tập từ Trường Đại học California, Berkeney 26 – 27/4/2001).

9.1. Xác định trẻ con bị mất

Trong khi chế độ độc tài quân chủ ở châu Mỹ – La tinh, đặc biệt ở Argentina, những tù nhân chính trị là phụ nữ có thai, phải chờ ngày thi hành án bằng cách giữ lại cho đến khi sinh đẻ, sau đó họ đã bị giết, còn con của họ đã bị cho đi làm con nuôi, thường gia đình trong quân đội, số những trẻ bị "làm con nuôi" bất hợp pháp đã là những dấu ấn sau đó, trong nhiều trường hợp như kết quả của tổ chức quyền con người bởi những người mẹ ở Plaza de Mayo và những người bà ở Plaza de Mayo. Trong một số trường hợp, cuộc chiến gay go kéo dài giữa việc nhận con nuôi với gia đình bất hợp pháp về mặt sinh học và cuối cùng khi xác định gen của đứa trẻ thông qua việc giám định về ADN. Thêm nữa, việc giám định chắc chắn về cha mẹ, nếu cha mẹ chúng vẫn còn sống, việc giám định ADN có ý nghĩa theo cách khác. Trong nhiều trường hợp giám định hoặc giả thiết cha mẹ chúng đã bị giết, đó là những lý do yêu cầu điều tra về những nghiệp chướng với cha mẹ chúng.

9.2. Công dụng của xét nghiệm ADN

Lệnh tạm hoãn tử hình của Mỹ trong năm 1970 và được giới thiệu về đình hoãn việc thi hành tại bang Illinois trong tháng hai năm 2000, 12 tù nhân nam giới đã bị hành quyết, xa hơn là 12 trường hợp đã được tha bổng do bị kết án sau khi đã bị tù tới 20 năm. Phần lớn trong số họ không phạm tội bởi sự thiếu cẩn trọng của điều tra qua mạng Internet hoặc những tạp chí chuyên ngành hơn là dựa vào những kỹ thuật tư pháp, nhưng do sự tăng lên ở sự nhạy cảm

của kỹ thuật ADN bắt đầu cho kết quả thực tế về sự nghi ngờ những cái chết om sòm. Việc đình lại đã phản ánh niềm tin của ngài thống đốc vào hệ thống an toàn, cho phép sử dụng của án tử hình trong bang (diễn đàn Chicago 2000).

Trong nhiều trường hợp, nơi xác định lại giá trị trên cơ sở chứng cứ của ADN, trường hợp này đã được trích dẫn của Jr. tại Earl Washington. Ông đã bị truy tố năm 1982 về tội cưỡng dâm và giết cô gái 19 tuổi, sau khi bị cảnh sát bắt ở Culpeper, bắc Virgina của Mỹ, ông đã bị bắt do liên quan tới tấn công người hàng xóm. Ông đã bị nghi ngờ, từ sự thú tội và ông bị buộc tội phá khoá ăn trộm và tấn công, trước đó đã phủ nhận với cảnh sát, ông ta đã trở thành kẻ giết người. Sau đó ông đã bị kết án tội giết người. Ông đã bị tuyên án tử hình vì là tội phạm nghiêm trọng bởi vì sự thú tội của ông ta, việc thực hiện không có luật sư bào chữa. Năm 1985, Washington đến trong 9 ngày để hành quyết, trước khi chờ hành quyết đã được hoãn lại để thực hiện hình phạt. Năm 1993, giám định ADN ông đã được loại trừ khỏi sự nghi ngờ. Ông không được trả tự do, xong đã bị tuyên phạt giảm xuống bị tù bởi luật của bang Virginia. Tháng 10-2000 nhiều xét nghiệm ADN tinh vi đã chắc chắn cho kết quả đầu tiên. Washington đã buộc phải tha thứ và cuối cùng ông ta đã được thả ngày 12/2/2001, ngày cuối cùng có thể nảy sinh tuyên phạt về tội bẻ khoá ăn trộm của ông. Mặc dù đã đến thăm ở điện Washington, DC nói về nhà lập pháp trong những ngày ông được tha, ngành hành pháp ở Virginia đã quản chế ông trong phạm vi quận huyện (New York Time 2001).

Trong một số trường hợp giết người khác, kẻ giết người và bị kết án tội hiếp dâm đã được lật ngược trên cơ sở dấu vết ADN, những khía cạnh khác thất bại của công lý không phù hợp với ADN từ mẫu của chúng đã không có mẫu hoặc dịch cơ thể để xét nghiệm.

10. Những phương diện khác của y pháp góp phần bảo vệ quyền con người

Vị trí chuẩn mực

Sự phát triển những điều tra chuẩn mực về con người cần có sự tiến dần bằng tư pháp. Điều tra những vụ giết người ngoài xã hội là chủ thể đã được khảo sát bởi một nhóm đã được triệu tập của tổ chức quyền con người ở Mỹ, luật sư Minnesota là thành viên Hội đồng về quyền con người quốc tế (được hiểu như luật sư Minnesota về quyền con người) vào giữa năm 1980. Văn bản điều tra vụ giết người về chính trị phải kỹ lưỡng, cẩn thận như là kết quả của việc khảo sát này – được hiểu như văn bản Minnesota phù hợp để góp phần của

những người kiểm tra y tế trên cơ sở Minnesota và cũng là mạng lưới rộng rãi của những chuyên gia quốc gia và quốc tế. Văn bản được bổ sung bao gồm khảo sát về lịch sử, những nguyên tắc điều tra của những vụ giết người ngoài xã hội và văn bản tự viết. Bằng những kỹ thuật khác nhau, phương pháp khác nhau được áp dụng để điều tra những vụ chết. Tài liệu đã được chấp nhận bởi cơ quan phòng chống tội phạm quốc tế và đã được xem xét cho cộng đồng những người lao động trên thế giới về ảnh hưởng trong việc phòng ngừa và điều tra ngoài phạm vi luật pháp, sự độc đoán và những thực hiện được tóm tắt (UN 1991). Năm 1996 Hội đồng quốc tế về quyền con người đã thăm "Nước Mỹ để đánh giá việc thực hiện tới vai trò của họ vào thực tiễn về chuẩn mực quốc tế trong những nguyên tắc về sự ảnh hưởng của sự phòng ngừa và điều tra ngoài phạm vi luật pháp, sự độc đoán và những việc thực hiện như là mẫu về văn bản khám nghiệm trong bản viết tay trên những ảnh hưởng của việc phòng ngừa và điều tra ngoài phạm vi luật pháp, sự độc đoán tác trách những công việc thực hiện" (LIN 1996). Hội đồng sau đó ủng hộ về sự phát triển của khoa học luật pháp trong việc bảo vệ quyền con người (UB 2000). Xã hội Mỹ về sự tiến bộ trong khoa học đã thấy những kinh nghiệm trong việc áp dụng khoa học luật pháp vì mục tiêu bảo vệ quyền con người đã được ủng hộ và phát triển trong cộng đồng người lao động về nhân chủng tư pháp trong việc sử dụng quyền con người (Burus 1999).

Một nhóm đặc biệt về nghề y pháp, những luật sư và giám sát về quyền con người đã đệ trình tới hội đồng cấp cao của Liên hợp quốc về quyền con người ngày 9/8/1999, một bản viết tay về ảnh hưởng của điều tra và tài liệu về tra tấn và những tàn ác khác, sự vô nhân đạo hoặc sự xúc phạm trong điều tra hoặc hình phạt.

Bản viết tay là (hoặc văn bản) bản gốc trong hội nghị nghề nghiệp ở thành phố phía Nam Thổ Nhĩ Kỳ ở Adala năm 1996 và hội nghị đã kết thúc ở Istanbul tháng ba năm 1999. Những bác sĩ ở Thổ Nhĩ Kỳ, những bận tâm về áp lực nặng nề tại nơi những bác sĩ đã nhận được những lời khai dối trá về những tù nhân bị tra tấn, đã biểu hiện không có ý nghĩa về sự tra tấn như là sự thất bại của những toà án địa phương về việc chấp nhận chứng cứ của y học về tra tấn, sự cộng tác với đồng nghiệp từ sự trừng phạt khác nhau ở những quốc gia khác nhau, chuẩn bị dẫn đường cho việc kiểm tra y học của người bị tra tấn đã được sử dụng của Hội đồng cao ủy Liên hợp quốc về quyền con người. Mục tiêu của văn bản tại Istanbul đã chứng minh cho những chính phủ cũng như những người ở tổ chức phi chính phủ với sự dẫn đường nghiêm khắc tới việc điều tra của y học về nguyên cớ sự tra tấn và toà án đánh giá về giá trị của cơ quan điều

tra, bằng chứng của tra tấn. Nó bao gồm những nguyên tắc về điều tra sự tra tấn, những đặc điểm nghiêm túc của sự điều tra trong thực tế sự tra tấn. Những nguyên tắc bao gồm (và sự giao phó) trong báo cáo viên của Liên hợp quốc về sự tra tấn trước Đại hội đồng Liên hợp quốc (Đại hội đồng Liên hợp quốc năm 1999).

11. Những công bố của chuyên gia tới chính phủ và những thành viên chính phủ

Những sáng kiến của Chính phủ và tổ chức phi chính phủ

Vai trò của một chính phủ, hội đồng châu Âu đã được chấp nhận năm 1999 đã được giới thiệu làm cho hoà hợp về vai trò của autopsie đã chứng minh trên cơ sở nguyên tắc và quy trình autopsie của y pháp được sử dụng bởi những thành viên chính phủ. Trong số những nguyên nhân đã được trích dẫn in năm 1991 phân tích tại Hội đồng Nghị viện giới thiệu về sự hài hoà của quy trình autopsie ở châu Âu là điều cần thiết của việc xác định những nạn nhân bị thảm hoạ và ảnh hưởng quan trọng trong việc điều tra của toàn bộ những trường hợp chết bị nghi ngờ. Tại Hội đồng Nghị viện bao gồm "nhận thức quốc tế và áp dụng vai trò của autopsie góp phần đấu tranh bảo vệ quyền con người, đặc biệt nhiều vấn đề của quyền con người như cấm tra tấn và được điều trị khi ốm đau cũng như quyền sống" (Nghị viện hội đồng châu Âu 1991). Vai trò đã được chấp nhận năm 1999 (Những người đứng đầu của hội đồng châu Âu).

12. Những ngăn trở ảnh hưởng việc áp dụng của y pháp trong việc bảo vệ quyền con người

12.1. Áp lực về sự dối trá hoặc những báo cáo tối thiểu về sự lạm dụng

Mức độ của y học đã chuẩn bị được thể hiện và tái hiện trong phạm vi rộng của những dạng tra tấn và đã là quan hệ thái độ đối với sự tra tấn của tổ chức nghiệp đoàn và những ý kiến của cộng đồng. Khi bác sĩ ngoại khoa trẻ của quận Wengy Orr ở Port Elizabeth của Nam Phi đã tìm kiếm thành công phải dừng lại sự tra tấn trong nhà tù, cô đã gặp phải thái độ cản trở hơn là sự ủng hộ của nghiệp đoàn, sau đó cô thực hiện dưới hệ thống của chủ nghĩa Apăc Thai. Iacopino và cộng sự (1996) đã tìm thấy ở y học Thổ Nhĩ Kỳ tin rằng những người tù chính trị, những tài liệu của họ được tính toán mang tính phổ biến về áp lực với các bác sĩ tới việc giả mạo những phát hiện của y học về sự tra tấn.

12.2. Thiếu sự độc lập của hành nghề tư pháp

Trong những nguyên tắc, thiếu tính độc lập sẽ không ngăn ngừa được chất lượng hành nghề tư pháp từ những tài liệu phát hiện thấy trong những đối tượng, bằng kinh nghiệm khảo sát về quyền con người đã thiếu tính độc lập nếu ra trong công việc hành nghề dễ bị công kích do áp lực trong việc sử dụng con người như cảnh sát hoặc ngành tư pháp (nhưng không riêng) đặc biệt trong một số quốc gia, nơi đã có kiểm tra của nền dân chủ và sự công bằng không được thực hiện. Những bác sĩ ở Thổ Nhĩ Kỳ, Brazin và Guatemala đã có những áp lực được thành lập tới công việc về an ninh hơn là kẽ hở trong thực tế. Sự thiếu độc lập đó đã gây khó khăn trong nhân viên y pháp để duy trì công việc của họ.

12.3. Hình thái nghèo nàn của bản báo cáo

Mẫu văn bản (giám định) autopsie ngắn, cung cấp không đủ thông tin cho bình luận và giải thích hoặc những chi tiết kết luận đó có thể đưa cho các nhà thực hành để phát biểu, điều họ căn cứ để đặt câu hỏi với những tuyên bố ngắn mang tính kỹ thuật. Đặc biệt về sự liên quan nhấn mạnh, mà tránh giải thích về báo cáo tư pháp. Sau đó, những tù nhân đã bị đánh đập có thể đã được kiểm tra và báo cáo, sự chú ý không chỉ những chấn thương mà không có lời bình luận về ý nghĩa của những chấn thương, nguyên nhân chấn thương và những lời giải thích phù hợp khác.

12.4. Thiếu sự đào tạo các nhà chuyên môn y pháp

Nhận thức đã được tham gia trong phạm vi rộng lớn về y pháp dẫn tới ảnh hưởng phần lớn các cuộc xét xử chưa công bằng. Trong một số quan huyện, dưới áp lực của những nhà thực hành y pháp đã bị xếp ở phía dưới, dẫn đến không hiệu quả trong việc xét xử, ý nghĩa của điều này cho thấy rằng những bác sĩ giám định không có trình độ thì có thể phải chịu trách nhiệm trong kết luận giám định. Sự đáp lại áp lực này chương trình đào tạo y tá tư pháp để thay thế cho các cán bộ giám định có chuyên môn để giảm kinh phí đào tạo và dễ điều hành, người thực hiện nhiệm vụ.

12.5. Thiếu trang thiết bị

Thiếu những trang thiết bị phù hợp hoặc nó không có ý nghĩa, lý do về sự thiếu trang thiết bị trong cuộc autopsie phù hợp hoặc những điều tra tư pháp khác. Sự đáp lại vấn đề này đã được suy nghĩ bởi sáng kiến của cộng đồng quyền con người ở Delhiv Ấn Độ, sự đáp lại, nó được đáp lại bằng sự phát triển

"sự hỗ trợ cuối cùng" đồ nghề – cơ sở để autopsie với giá khoảng 50$, nó có thể cung cấp cho việc tổ chức tư pháp thiếu cơ sở trang thiết bị hoặc yêu cầu về khả năng thực hiện autopsie từ nhà đại thể (sáng kiến của cộng đồng quyền con người đã thực hiện xuất hiện mẫu hình "đồ nghề giúp đỡ cuối cùng" cho hội đồng quốc gia quyền con người ở Ấn Độ. Đồ nghề được đánh giá trong thời gian tác giả được tìm hiểu).

12.6. Quyền con người bị thiếu văn hoá

Quyền con người trong xã hội là giá trị được bảo vệ tương tự như sản phẩm của người tư pháp,người có thể thực hành kỹ năng của họ về sự công bằng và công việc giám định trong xã hội của những giám định viên đã được yêu cầu hỗ trợ của an ninh hoặc trang thiết bị mù mờ của cảnh sát.

12.7. Nhận thức về quyền con người giữa những nhà thực hành tư pháp

Trong khi những phân tích quyền con người tăng lên trong lĩnh vực y sinh học đã gây ấn tượng sâu sắc trên 30 năm, sự loé sáng biểu hiện trong ngành tư pháp về những phân tích quyền con người dễ dàng, được duy trì rất nhiều thành phần vị thành niên. Tuy nhiên, vật chất đủ để khuyến khích tin rằng một số khu vực tư pháp trong cộng đồng đã được nhận thức có ý nghĩa trong công việc của họ tới việc bảo vệ quyền cơ bản của con người (người vị thành niên không đủ tư cách của công dân, khi sử dụng làm nhân viên nhà nước, sẽ gây nhiều hậu quả xấu v.v...).

12.8. Chương trình xã hội Mỹ với sự tiến bộ của khoa học

Xung quanh chương trình của xã hội Mỹ về sự tiến bộ của khoa học đưa tới việc thực hiện của nhân chủng học tư pháp như là công cụ điều tra về quyền con người trong những trường hợp phạm tội giết người và những nấm mồ vô danh. Vai trò của công cụ này đã được lạm dụng trong điều tra ở Argentian, sự thành lập của đội nhân chủng học tư pháp ở Argentina và tương tự những đội nào khác đã góp phần,. sự chấp nhận rộng rãi của kỹ năng tư pháp như những công cụ giá trị trong tài liệu của quyền con người trước bạo lực.

12.9. Thầy thuốc với quyền con người

Công việc bắt đầu tư sự tiến bộ về khoa học trong xã hội Mỹ, họ được tiếp tục bởi các thầy thuốc về quyền con người, cơ bản ở Boston. Những cơ quan này hiểu nhiều về điều tra với nhà điều tra tư pháp, việc thi hành những vụ phạm pháp ở Braxin, Guatemala, Honduras và Mexico và sự tàn sát của những tội

phạm chống lại loài người ở Iraqi Kurdistan và tội diệt chủng được hình thành ở Nam Tư và Rwanda.

12.10. Chuyên ngành Y pháp

Việc thành lập những đội chuyên môn về nhân chủng học Y pháp ở Argentina và Guatemala đã cho phép cả hai sự thống nhất của công tác giám định này cũng như việc áp dụng điều tra về quyền con người đã đóng góp trong thực tiễn về tài liệu quốc tế. Đội giám định nhân viên tư pháp đã được thành lập năm 1984, đội nhân chủng tư pháp của Guatemala được thành lập năm 1991. Cả hai tổ chức đã đóng góp công việc giám định của họ mang tính quốc tế.

13. Sự phù hợp trong phạm vi rộng của kỹ năng tư pháp đối với bảo vệ quyền con người

Sự phù hợp về lĩnh vực tư pháp và thực tiễn về bảo vệ quyền con người còn có sự cộng tác, yêu cầu để bảo vệ và đối thoại giữa những đồng nghiệp tư pháp, y tế và những luật sư. Giữa năm 1998 và 2000, hội thảo đã giúp nắm vững ở Nam Phi .và Kenya với những đối tượng để cung cấp những bác sĩ và những theo dõi về quyền con người với sự khảo sát thích hợp và những ích lợi của y pháp về những tài liệu đã lạm dụng quyền con người (Luật ân xá quốc tế 1999). Có những sáng kiến tương tự ở một số quốc gia. Gần đây y tế công cộng ở Anh trong lĩnh vực y học và những bàn bạc về quyền con người về vai trò của những bác sĩ tư pháp trong việc bảo vệ quyền con người (2001).

Sự dẫn đường có thể hiểu rằng vai trò của Y pháp và nó gắn kết với việc bảo vệ quyền con người (Mc Quoid Mason và dữ kiện 2000). Đối với nước ta, thực tế Ngành Y pháp được Nhà nước quan tâm từ 1989 (Nghị định 71 về công tác giám định v.v...). Như vậy, trong thực tế, công tác giám định còn cần củng cố nhiều. Tuy nhiên, năm 2001 Viện y học tư pháp trung ương ra đời, đã dần củng cố Ngành y pháp từ trung ương tới địa phương, tiếp đó năm 2005 viện được đổi tên thành Viện y pháp quốc gia. Như vậy, ở nước ta có ba tổ chức Y pháp song song tồn tại, đó là Viện Y pháp quân đội, Trung tâm y pháp thuộc Viện Khoa học hình sự Bộ Công an và Viện Y pháp quốc gia thuộc Bộ Y tế.

3. NHỮNG CHỦ ĐỀ CỦA GIẢI PHẪU BỆNH – Y PHÁP

NGỪNG TIM TRONG KHI HOẠT ĐỘNG

Tim bị thiếu máu cục bộ, loạn nhịp và chết đột ngột có thể xảy ra trong khi hoặc tức thì sau khi luyện tập. Chức năng của tim mạch được điều hoà, kiểm tra của hệ thống thần kinh giao cảm với sự kích thích của hệ giao cảm, nguyên nhân làm tăng tốc độ hoạt động của tim, nó làm co cơ tim và tăng áp lực của máu. Trong luyện tập, nó làm tăng áp lực tâm thu, thường rất ít, nếu có sự thay đổi của áp lực tâm trương. Áp lực tâm trương có thể suy giảm nhẹ ở người trẻ tuổi và tăng lên ở lứa tuổi trung niên và người già. Tốc độ của tim tăng lên trong quá trình luyện tập trước khi đạt đến mức độ gia tăng của người già. Tốc độ tối đa của tim đạt đến 180 – 200/lít/phút. Áp lực máu của tâm thu tăng lên tới mức giữa 162 và 216 mmHg. Sự tăng lên của áp lực tâm thu và tốc độ của tim kèm theo bởi sự giảm xuống do sự chống lại của sức cản ngoại biên. Với sự luyện tập đều như nâng tạ, hầu hết không có sự tăng tốc độ của tim,nó tăng một trong hai áp lực tâm thu và tâm trương và tăng lên sức cản của ngoại biên.

Chết đột ngột không những trong khi luyện tập mà còn có thể tức thì sau khi dừng tập. Giới hạn nguy hiểm sau luyện tập thường thấy rủi ro nhiều hơn khi có rối loạn nhịp tim trong ít phút đầu tiên sau khi ngừng tập gắng sức. Dimsdale đã thấy rằng mức cao nhất của chất catecholamin xảy ra trong ba phút đầu, sau khi ngừng tập. Trong cùng thời điểm, nồng độ kali huyết thanh suy giảm nhanh chóng. Trong luyện tập thì mức độ cả hai norepinephrin và epinephrin tăng lên, với norepinephrin tăng lên nhiều. Ngay sau khi ngừng tập luyện mức độ của cả hai catecholamin được thay đổi trạng thái hoặc giảm, tiếp tục tăng mức norepinephrin từ 7 đến gấp 10 lần giá trị cơ bản còn epinephrin từ 3 đến 8 lần. Ngay cả 10 phút sau khi ngừng hoạt động mức catecholamin huyết xấp xỉ gấp đôi khi ngừng. Trong khi luyện tập, mức kali huyết thanh tăng. Sau khi ngừng tập luyện thì nó giảm nhanh chóng, một tới hai phút sau khi ngừng tập luyện. Sự phối hợp giảm kali và tăng catecholamin trong ít phút

sau khi ngừng tập luyện có thể ở cá nhân mang tính nhạy cảm bị rối loạn nhịp tim sau khi ngừng tập luyện.

Giai đoạn đột tử xảy ra sau ngừng tập luyện có thể là nguyên nhân do hiện tượng này với sự thiếu máu cục bộ ở tim dẫn tới loạn nhịp của chất catecholamin và giảm kali huyết.

Chết đột ngột do tim đã được mô tả trong quan hệ stress về tâm lý. Tài liệu cho biết rằng những stress về tâm lý có thể gây ra hoặc bị chết hoặc gây rối loạn nhịp tim mà không có bệnh tim cũ. Đây là nguyên nhân rõ ràng bởi stress dẫn đến kích thích thần kinh giao cảm.

1. Chết đói (đói lả)

Chết do nguyên nhân đói hiếm xảy ra ở nước phát triển trừ châu Phi. Riêng nước ta phổ biến xảy ra năm 1945 do Phát xít Nhật đô hộ. Trong phạm vi toàn cầu hiện nay thường xảy ra ở những trẻ con bị ngược đãi hoặc nhịn đói để tuyệt thực v.v... Trung bình một nam giới 60 – 70 kg nằm trên giường, không hoạt động, yêu cầu xấp xỉ 1650 calo năng lượng cần cho mỗi ngày. Ở trạng thái ngủ người ta cần 65 calo/giờ và trong khi thức dậy phải cần 77 calo/h. Nếu đi bộ chậm rãi thì cần 200 calo/h, chạy cần 750 calo/h và trèo thang gác gần 1.100 calo/h. Làm việc trong phòng thí nghiệm cần tới 600 – 700 calo/ngày.

Thức ăn gồm các nhóm khác nhau chia làm ba nhóm chính: carbonhydrat, mỡ và protein. Tổ chức cơ thể có xu hướng sử dụng carbonhydrat để sinh ra năng lượng. Số carbonhydrat dự trữ trong cơ thể (glycogen ở gan và cơ; glucose trong máu), sự phối hợp caloric có giá trị xấp xỉ 1.200 calo không đủ cung cấp cho một nam giới 70 kg sống trong một ngày. Tuy nhiên, nếu một người nhịn ăn, cơ thể có thể sử dụng chất béo, đạm trong 24 giờ đầu để nuôi cơ thể. Nếu tiếp tục nhịn thì quá trình cơ thể sẽ giảm dần chất béo và đạm, với chất béo thì quá trình giảm nhanh hơn chất đạm. Bởi vì chất béo cung cấp nhiều caloric cho trọng lượng tổ chức của cơ thể, chất cetonic đã được sinh ra và xuất hiện trong máu. Sau 12 giờ nhịn ăn, nồng độ aceton trong máu xấp xỉ 1mg/100ml máu, với nồng độ của 10–15% trong 36 giờ (theo J.C về thông tin của con người). Nếu tiếp tục nhịn đói, mức protein dự trữ bị thay đổi ở gan. Điều này làm giảm lượng protein trong cơ thể. Chết thường xảy ra trong thời gian ngắn sau đó. Nếu mỡ được coi như góp phần cấu tạo 20 – 25% trọng lượng cơ thể nam giới và 25 – 30% ở nữ giới và coi như 2000 caloric cần thiết nuôi sống cơ thể, mỗi ngày, trung bình mỗi cá thể năng lượng cung cấp đủ cho 60 – 70 ngày. Điều này có quan hệ rất tốt với việc nhịn ăn.

Frommel và cộng sự mô tả bốn cá thể đã chủ động tuyệt thực vì lý do chính trị. Với sự hoạt động bằng ngồi tĩnh tại, cơ thể sẽ mất 18%, hệ cơ bị suy yếu hay ngất xỉu và suy giảm về tâm sinh lý. Nhịn đói nếu kéo dài đến 40 ngày thì sẽ phát triển thành triệu chứng viêm nhiễm hay bệnh Wernicke.

Trọng lượng cơ thể bị mất mà không được xác định thì dần dần tới chết. Như vậy ở người trưởng thành, khi trọng lượng cơ thể mất 40% thì chết bắt đầu xảy ra. Nếu nhịn ăn nửa vời trong thời gian dài thì trọng lượng cơ thể giảm ít. Còn ở trẻ con thì mức độ nhịn ăn có ý nghĩa thấp hơn.

Leiter và Marlis đã báo cáo về 10 thanh niên trẻ nhịn ăn rồi chết ở Bắc Ailen. Thông tin trong những trường hợp này để báo cáo thì cần có thông tin về tuổi, trọng lượng và khoảng thời gian nhịn đói. Cá thể được coi như không có năng lượng hoặc vitamin mà chỉ có nước. Có 9 người đã được cứu sống khi nhịn tới 57 đến 73 ngày. Về ý nghĩa thời gian còn sống của toàn bộ nghiên cứu khác ở 10 người thấy 61,6/ngày ±2,5. Một số tác giả đã thu thập giới hạn tối đa về sức khoẻ tổng số những người nhịn đói, không có người béo mập ở tuổi trung bình là 20 thì nhịn được xấp xỉ 60 ngày. Chết trong số đó xảy ra khi xấp xỉ mất 70–90% chất mỡ và xấp xỉ 19–21% đạm cơ thể bị mất.

Ở cá thể đã trải qua sự đói lả đã kể trước cảm giác của đói và đau bụng đói với sự thèm muốn thức ăn. Điều này cho thấy sự suy giảm về sinh lý, tâm thần mệt lả, thờ ơ lãnh đạm và quá trình trọng lượng cơ thể giảm dần. Nếu sự đói lả tiếp tục, tình trạng thẫn thờ trở nên cực độ, với sinh lý suy giảm và ruột bị teo mỏng toàn diện, trong đó có các tuyến của ruột.

Khi autopsie người ta thấy thiếu mỡ hoàn toàn ở tổ chức dưới da và mỡ ở những khu vực sau: Da thì xanh xao và tái nhợt như xác chết trong 82,5% các trường hợp da màu nâu tới 17,5% trong toàn bộ. Phù hiếm xảy ra ở các cá thể với da màu nâu. Hệ cơ xương teo một cách trầm trọng, kể cả tim, gan, lách và thận, nhưng não thì không. Thành ruột non xuất hiện phù nề, với dịch màu đỏ nhợt, chiếm 27,2% các trường hợp. Hầu hết trong 1/2 nghiên cứu bị viêm loét đại tràng đã được mô tả như "giả bệnh lý".

2. Chết do sốc phản vệ

Phần lớn chết do sốc phản vệ dường như là do các nhà y học đã kiểm tra nguyên nhân do côn trùng cắn, thuốc hoặc thức ăn. Triệu chứng của sốc phản vệ khi tấn công thường mờ nhạt, ngứa ngáy ở da, nổi mày đay, cứng ở vùng ngực, thở khò khè, khó thở và hôn mê. Chết do sốc phản vệ, triệu chứng tấn công dữ dội thường xảy ra ngay hoặc trong 10–20 phút đầu tiên. Xa hơn, cần có

những tài liệu về tiền sử và mức độ phát triển triệu chứng có liên quan tới phản vệ v.v... sự phát triển của ngứa hoặc từ từ hoặc rầm rộ, khó chịu. Chết thường xảy ra trong thời gian từ 1 tới 2 giờ. Trong một số côn trùng như kiến lửa, nọc độc trực tiếp gây chết người và chết có thể xảy ra mà không có biểu hiện sốc phản vệ, nếu số lượng quá lớn mà cắn. Trong nhiều trường hợp, sự chết thường xảy ra sau 24 giờ.

Những hậu quả chết do sốc phản vệ trong suy hô hấp cấp hoặc suy tuần hoàn. Sự tắc nghẽn đường thông khí trên có thể do nguyên nhân phù nề tại vòm hầu hoặc thanh quản; ở đường thông khí thấp do co thắt phế quản bởi cơ trơn của phổi, mạch bị giãn và tăng tính thấm mao mạch. Tim bị ngừng có thể do phản vệ của tim hoặc sốc do nguyên nhân phối hợp bị mất dịch trong mạch máu do phù nề và giãn mạch. Pumphsey và Roberts đã nghiên cứu 56 trường hợp chết do sốc phản vệ qua kiểm tra autopsie. Họ thấy rằng trong 16 trường hợp nguyên nhân do dị ứng thức ăn, nạn nhân biểu hiện bằng khó thở còn 13 trường hợp chết do ngừng hô hấp (suy hô hấp cấp). Trái ngược, sốc mà không biểu hiện khó thở xảy ra ở 8 trong 19 trường hợp, nguyên nhân do nọc độc của côn trùng và 12 trong 21 nguyên nhân bởi phản ứng thuốc do điều trị.

Quá trình autopsie, thường không tìm thấy có gì đặc biệt. Thông thường phù nề thanh quản, nhưng hiếm khi bị tắc hoàn toàn đường thông khí. Pumphrey và Roberts đã báo cáo về thanh quản hoặc vòm hầu trong 8 và 49%, cá biệt có cá thể chết ngay tức khắc, nguyên nhân có thể do co thắt phế quản. Phù, sung huyết nội tạng và phổi, chảy máu phổi thường xuất hiện, nhưng không điển hình. Hai tác giả trên cũng nghiên cứu 23 trong 56 trường hợp chết do sốc phản vệ đã không tìm thấy gì đặc biệt về mặt đại thể.

Việc chẩn đoán sốc phản vệ, một điều cần thiết phải tìm hiểu tiền sử có bị dị ứng không? Hoặc đã bị hôn mê và chết do con trùng cắn, thức ăn hoặc thuốc hay ma tuý. Phần lớn chết được gán cho tác nhân của quá trình điều trị, đặc biệt ở nước ta hay gặp như penicillins hoặc loại thuốc có chứa Iodine, khá phổ biến hiện nay do ma tuý tác nhân gây trái ngược với việc sử dụng để chẩn đoán. Chết thường có quan hệ phức tạp của tác nhân điều trị khác. Trong sự giới thiệu về tác nhân trái ngược một số chất nồng độ thấp trong chụp X quang sẽ làm giảm tác hại (Barite) và phản ứng gây chết bởi tác nhân trái ngược.

Trong những trường hợp chết bởi sốc phản vệ do côn trùng cắn, điều này có khả năng phát hiện mức độ cao nọc độc đặc biệt IgE là kháng thể trong máu sau khi chết. Mức độ của chất đặc biệt IgE là chất kháng thể không thành công biểu hiện bằng sốc phản vệ xảy ra, nó biểu hiện cá thể mẫn cảm với nọc độc. Sự

xuất hiện chất kháng thể được xác nhận của sốc phản vệ là nguyên nhân bị côn trùng cắn (đốt). 1% IgE kháng thể trong huyết thanh của nạn nhân được tìm thấy, chứng tỏ kháng thể chống côn trùng ở nồng độ cao trong máu nạn nhân, trong máu đã được tìm thấy chứng tỏ mức cao đặc biệt IgE của kháng thể trong huyết thanh của nạn nhân. Không phải tất cả những nạn nhân hấp hối do sốc phản vệ biểu hiện kháng thể chống côn trùng đó đã cắn nạn nhân. Trong nhiều trường hợp sốc phản vệ phản ứng của kháng nguyên loại côn trùng khác tới nạn nhân bị giảm thì khả năng dị ứng đã bị nghi ngờ.

Khi IgE ảnh hưởng đặc biệt tới kháng nguyên, những tế bào bón (dưỡng bào) tăng lên, một số tế bào rời đến làm ảnh hưởng tới chất hoá học trung gian bao gồm B–tryptrase và histamin được tiết ra từ những tế bào hạt. Mức độ của tryptrase nhanh chóng được tìm thấy trong 30 phút, nồng độ đạt đến đỉnh cao được tìm thấy trong giờ đầu tiên từ 2–3 giờ. 1/2 cuộc đời của B–tryptrase là hai giờ. Những tế bào bón (dưỡng bào) tiết ra α tryptrase. Tế bào mastocytosis trong máu tăng cao. Tương tự phản ứng sốc phản vệ ở cá thể với tế bào mastocytosis có thể không yêu cầu có kháng thể IgE. Cả hai IgE và tryptrase có thể đo được trong máu sau khi chết. Như vậy, sốc phản vệ ở nước ta phổ biến do dùng thuốc kháng sinh, có thể sốc ngay sau mũi tiêm đầu tiên hoặc những mũi tiêm sau đó. Bên cạnh là tệ nạn nghiện ma tuý, thường ở những người nghiện, tiêm chích, hít v.v... sau đó bị sốc và chết.

3. Chấn thương mắt do nguyên nhân bởi acid và kiềm

Mức độ chấn thương của mắt hoặc là hợp chất acid hoặc kiềm, tuỳ theo pH của hợp chất, nồng độ của nó và giai đoạn tiếp xúc với mắt. Biểu bì mắt ngăn cản chấn thương do acid, vì nó tạo nên chất ngăn cản hoặc từ sự đông vón, nhằm giới hạn sự ngấm vào tổ chức. Những thí nghiệm trên động vật đã biểu hiện sự nguy hiểm với mắt không luôn luôn có liên quan tới độ pH. Dung dịch acid với pH thấp hơn 2,5 thì nguy hiểm rất trầm trọng tới giác mạc mắt, tuy không luôn luôn chính xác. Như vậy acid HCl với độ pH 1,28 tạo nên giác mạc không mờ đục. Phenol với pH 7,7 và acid acetic với pH 2,5 thì sinh ra mờ đục cho giác mạc.

Điều này cho thấy rằng pH dưới 2,5 luôn luôn là nguyên nhân nguy hiểm cho giác mạc mắt, qua đây cho thấy rằng chất kiềm với pH trong khoảng 11,45 hoặc lớn hơn sẽ sinh ra nguy hiểm trầm trọng đối với mắt. Tuy nhiên, điều này cũng không chính xác tuyệt đối. Dung dịch NaOH với pH 12,8 và 12,3 không sinh ra mờ đục giác mạc. Tuy nhiên, độ pH cao ở mức 13,1 thì sẽ gây mờ đục giác mạc. Như vậy, mức độ nguy hiểm cho mắt không thể là pH đơn độc và khi

giá trị độ pH 2,5 và 11,5 có thể là con đường chung được báo trước để gây chấn thương cho mắt. Nồng độ của chất hoá học và giai đoạn tiếp xúc với mắt cho tới giai đoạn được rửa mắt phải cần có sự đánh giá, xác định.

4. Chết trên ghế chữa răng

Những cái chết liên quan tới chữa răng thường rất hiếm. Một số trường hợp chết một cách ngẫu nhiên, nguyên nhân bởi stress, sợ hãi do đau đớn trong một thời gian ngắn hoặc chết do bệnh tim cũ. "số ít người tỏ ra anh hùng trong khoảnh khắc thăm người chữa răng cho họ". Trong cái chết nào đó khi đang quá trình chữa răng, giải phẫu bệnh – y pháp phải phân biệt là chết do tự nhiên – ngẫu nhiên từ những điều không phải tự nhiên. Phần lớn chết không tự nhiên đã có quan hệ tới tình trạng chung trong gây mê và gây tê.

Một trong những nghiên cứu hoàn hảo có liên quan tới chữa răng xuất hiện ở vùng Corplans và Curson của nước Anh. Họ đã kiểm tra 120 trường hợp bị chết trong giai đoạn trên 10 năm. 100 trường hợp đã liên quan chung với việc gây mê và gây tê, 10 trường hợp tại vị trí gây tê, 6 trường hợp vì lý do khác và 4 trường hợp không đủ thông tin để phân loại. Tại Coplans và Curson đã sử dụng giới hạn "thuốc tê – mê chung", nó bao gồm không chỉ trong quy ước chung về thuốc tê và thuốc mê, nhưng hai loại thuốc giảm đau với an thần (Sedation với Analgesia) đã làm mất ý thức trong thời gian chữa răng. Trong 100 bệnh nhân có liên quan chung tới thuốc gây tê và gây mê, trong 54 trường hợp sử dụng thuốc tê và mê chung đã trực tiếp có trách nhiệm tới cái chết của những cá thể khoẻ mạnh; trong 29 trường hợp thì có một số trên cơ sở có bệnh cũ là lý do góp phần tạo nên cái chết, nhưng không dùng ête, dạng chung của thuốc tê và mê kích thích gây hậu quả chết và trong 17 trường hợp thuốc tê và mê đã gây hậu quả ngẫu nhiên.

Một số bị chết trên ghế chữa răng đã được quy cho phản ứng dị ứng do thuốc, chủ yếu là gây tê tại chỗ. Điều này đã được bàn cãi coi như hiệu lực của bệnh này. Phản ứng dị ứng tại chỗ do thuốc tê hoặc là quá trình có vấn đề bảo quản thuốc hoặc là dùng lâu có thể xảy ra sự cố. Phần được gọi là phản ứng dị ứng có thể do liều lượng vượt quá giới hạn, nguyên nhân do dùng dạng tiêm tĩnh mạch, do sự suy yếu của hô hấp, tiêm ở liều cao vào các mạch lớn hoặc thường do tiêm nhanh (bơm thuốc nhanh). Nguyên nhân cuối cùng là tại vị trí tiêm thuốc tê và mê gây nên giãn mạch và gây sự hấp thụ vùng mạch này.

Naguib và cộng sự đã quan sát nhiều về ảnh hưởng có hại và sự tác động tương hỗ của thuốc với việc sử dụng gây tê và mê tại chỗ. Họ đi đến kết luận

rằng, trước đó phải chú ý về sự có hại ảnh hưởng khi gây tê và gây mê tại chỗ, thường do nguyên nhân dùng liều cao, sự hấp thụ không nhanh hoặc loại thuốc này chưa được quảng bá rộng rãi, đây là nguyên nhân cuối cùng. Phản ứng có hại nghiêm trọng do nguyên nhân hoặc bởi hệ thống thần kinh trung ương hoặc do gây độc cho tim mạch. Nồng độ thuốc tê và mê tại chỗ cần thiết gây độc cho tim mạch là 3,5 tới 6,7 lần cao hơn độc tính cho vùng CNS. Nồng độ cao tại chỗ trực tiếp gây áp lực đối với cơ tim làm cho sự co cơ bị suy yếu và làm giảm tốc độ dẫn điện ở tim. Sự giãn mạch ngoại biên gây tăng huyết áp và chậm nhịp tim. Điều này có thể do quá trình loạn nhịp tim và sau đó tim ngừng đập. Chất bupivacaine và etidocaine là điều rõ ràng, vì nó gây độc cho tim hơn là gây tê và gây mê tại chỗ, với bupivacaine, nó gây loạn nhịp tim nhiều trong khi điều trị. Độc tính cho CNS trước tiên biểu hiện bằng kích thích, sau đó suy giảm, ngủ gật, suy giảm hô hấp và hôn mê.

Thêm nữa epinephrin sẽ làm giảm hệ thống hấp thu của thuốc tê và mê dạng tiêm trong nhiều khu vực và xu hướng cũng làm giảm kể cả khi sử dụng liều cao. Sự không may mắn, epinephrin nó có tiềm năng nguy hiểm. Nếu nhiều epinephrin được sử dụng với thuốc tê và mê, epinephrin đã được hấp thu và sự kết hợp với thuốc tê và mê tại chỗ – nguyên nhân làm rối loạn nhịp tim. Điều nguy hiểm này có tính chất lý thuyết hơn thực tế. Một trong những nguyên nhân chung nhất trong khi gây tê và gây mê để chữa răng và việc sử dụng thuốc quá liều. Điều này có thể là nguyên nhân do dùng sai liều lượng, sự kém hiểu biết về liệu lượng thích hợp hoặc cẩu thả. Tuy nhiên, xu hướng khởi phát trong khi dùng thuốc rất phức tạp và sự duy trì của thuốc tê và mê nói chung hoặc thuốc giảm đau, an thần mạnh với hậu quả mang tính phản ứng hiệp đồng của các loại thuốc trên. Người nha sĩ thường dùng an thần barbiturate, thuốc ngủ và thuốc opiate (làm giảm dịu toàn bộ hệ thống thần kinh trung ương). Cả ba loại thuốc làm dịu thần kinh trung ương nó gây tác dụng hiệp đồng, như vậy, nó phối hợp ảnh hưởng của ba loại thuốc khác nhau tốt hơn dùng một loại cho bệnh nhân. Trọng thiếu sót chung là khai thác tiền sử dị ứng về thuốc của bệnh nhân hoặc nếu được thực hiện thì sẽ có ý nghĩa làm giảm những tai biến trong khi điều trị. Thí dụ : ở bệnh nhân động kinh, khi sử dụng dạng thuốc tê thông thường có thể làm bệnh nhân lên cơn động kinh. Thêm nữa, chúng có thể thấy rõ ràng trong thực tế, để ức chế hệ thần kinh trung ương cần dùng thuốc barbituric và phenytoin. Trong loại thuốc tê thông thường có thể gây nên bệnh nhân bị hen, song điều này chưa rõ ràng. Vấn đề khác sử dụng thuốc tê trong điều trị răng khi bị biến cố đã được theo

dõi bằng máy Monitoring để kiểm tra phản ứng sống và việc dùng thuốc thích hợp cũng như những trang thiết bị để hồi sức cấp cứu bệnh nhân đang gặp khó khăn.

Trong giai đoạn thời gian trên 5 năm, một tác giả đã quan sát 4 bệnh nhân bị chết khi chữa răng một cách không tự nhiên trong phòng phẫu thuật và 3 trường hợp khác ở cơ sở y tế tư nhân. Trường hợp chết tại phòng mổ là nam giới 36 tuổi đã được nhận vào bệnh viện để làm răng giả. Bác sĩ quyết định làm 21 răng trong cùng thời gian . Bệnh nhân dùng thuốc trước mổ gồm meperidin, promethazin và scopolamin trước 1 giờ phẫu thuật. Thuốc tê và mê thông thường đã dẫn đến phải dùng barbiturate liều cao, mà trong thuốc tê và mê có chứa halothan và nitrous oxide. Trong 2h45' sau khi tăng liều thuốc mê, 10 phút sau khi dây chằng lợi co xung quanh 21 răng, bệnh nhân trở nên xanh tím, với hiện tượng khó thở. Hiện tượng suy tim đã được chú ý và hồi sức cấp cứu tim phổi không kết quả. Bệnh nhân đã chết do rối loạn tim mạch, nguyên nhân bởi sự phối hợp thuốc và phản ứng của halothan và epinephrin làm co dây chằng của lợi. Dây chằng này được ngấm với 8% racemic epinephrin được sử dụng để cầm máu. Dây chằng có thể chứa nhiều hơn 1 mg epinephrin có thể gây loạn nhịp tim, đặc biệt có sự xuất hiện thuốc tê và mê halogenat hydrocarbon như halothan. Với biểu mô từ rãnh của lợi và cái màng bán thấm như tính thấm cao của mạch máu. Như vậy bất kỳ nơi nào của rãnh lợi với epinephrin 24 tới 92% là đã được hấp thu qua hệ mạch máu. Khả năng sử dụng thuốc này làm co lợi, nó rất có ý nghĩa về mặt lâm sàng.

Trong giai đoạn thời gian 14 tháng, người ta cũng đã khảo sát ba nạn nhân khác. Bệnh nhân đầu tiên là cậu bé 7 tuổi; người thứ hai là nữ 28 tuổi và người thứ ba là nữ 25 tuổi. Toàn bộ ba người này đã được dùng diazepam, pentazocin và methohexital tiêm tĩnh mạch. Toàn bộ đã bị chết khi tiền mê, ngay trong khi tiêm hoặc chết ngay trong quá trình tiền mê. Việc phân tích độc chất thuốc, xem xét về mặt y học đã được ghi lại khẳng định rằng cả ba nạn nhân đã bị dùng thuốc pentazocin quá liều, thuốc narcotic làm giảm đau thông thường không sử dụng liều cao và lượng diazepam quá liều dẫn tới tử vong. Toàn bộ họ đã được dùng liều thuốc tê và mê của methohexital, một liều quá cao của barbiturat. Doxapram để kích thích hô hấp cho cả ba bệnh nhân mà không có kết quả tốt; caffein đã được sử dụng cho bệnh nhân đầu tiên. Chất đối kháng với thuốc mê không được sử dụng cho trường hợp nào . Toàn bộ ba nạn nhân đã bị chết vì cùng chữa răng.

Tử vong người mẹ do phá thai phạm pháp

Phần lớn nguyên nhân của các bà mẹ ở Mỹ do chảy máu, tắc mạch, bệnh tăng huyết áp trong khi có thai và nhiễm trùng, toàn bộ nguyên nhân đó gần như theo thứ tự. Còn ở nước ta thì ngày càng hiếm hơn do y tế phát triển, song biến cố đôi khi cũng xảy ra chết do tắc mạch ối. Tại Mỹ, trong năm 1988 có 281 trường hợp chết đã được báo cáo do nguyên nhân phối hợp của thai sản, sinh đẻ và thai sản. Con số trong báo cáo này thấp hơn số nạn nhân chết trong thực tế và số này đã được xác định nguyên nhân chết. Như vậy, ngày nay chết do thai sản thường hiếm. Năm 1998, có 6 trường hợp ở Mỹ do liên quan tới pháp luật, không có thai bất hợp pháp và hai trường hợp chết tự nhiên khi có thai . Toàn bộ những trường hợp chết khi có thai đã được báo cáo với cơ quan luật pháp. Trên cơ sở mọi trường hợp đã được khám nghiệm như vậy, đã giải quyết tốt những vấn đề kiện tụng.

Một tác giả có kiến thức rộng,có kinh nghiệm với những vụ có thai bất hợp pháp trong thời gian phán xử của toà án tối cao về thai nghén và luật pháp. Như vậy, người ta chia ra một trong ba phương pháp: Những thuốc gây sảy thai. vị trí gây sảy thai và công cụ.

5. Những thuốc gây sảy thai

Có nhiều cách để tạo nên sảy thai. Một số thuốc với liều lượng nhỏ thường không có tác dụng. Với liều lượng lớn thì ảnh hưởng của thuốc có tác dụng và cũng có thể không có tác dụng, có thể nguyên nhân của sản phụ dẫn tới sảy thai. (Đôi khi độc chất của thuốc gây ảnh hưởng chết người hoặc không gây sảy thai). Nhóm trước tiên là "tinh dầu" (dầu bạc hà, dầu cây ly hương, Cantharid và Purgativos). Những thuốc này không trực tiếp kích thích trên cơ tử cung mà chúng tác động gián tiếp gây xung huyết tử cung và kích thích đại tràng, nó được coi là kích thích và co vùng rìa tử cung và sau đó thai được đẩy ra ngoài.

Loại thuốc thứ hai là "thuốc thúc đẻ", nó kích thích trực tiếp trên cơ tử cung. Thí dụ như nấm cựa gà, oxytocin, quinin, với phụ nữ khoẻ thì hiếm gây sảy thai. Oxytocin thường có công dụng về cơ học. Trong những trường hợp dùng nấm cựa gà, tác dụng gây sảy thai, song thực tế nó rất độc và dễ gây hậu quả bị chết. Trong khi những thuốc gây sảy thai có thể làm co cơ tử cung, chúng không gây giãn hoặc giãn nở cổ tử cung và nó rất cần thiết để đẩy thai ra ngoài. Như vậy, các loại thuốc không gây nguyên nhân trực tiếp để đẩy thai ra ngoài.

5.1. Vị trí sảy thai

Phương pháp thứ hai gây sảy thai do sử dụng vào vị trí gây sảy thai, phương pháp này được giới thiệu trong hoá chất đặt vào âm đạo hoặc cổ tử cung. Kali Permanganate thường được sử dụng. Nó là dạng viên dược đưa vào vùng cổ tử cung và nó cũng là nguyên nhân gây viêm cổ tử cung hoặc chảy máu tử cung âm đạo. Phương pháp sảy thai này hiện cấm sử dụng.

5.2. Dụng cụ

Phương pháp thứ ba phổ biến nhưng cũng là phương pháp bất hợp pháp hay gặp. Dụng cụ chính xác trong quy trình được sử dụng phụ thuộc vào sinh lý của sảy thai, sản khoa, những y tá, sự sắp xếp con người, việc đào tạo, kinh nghiệm và sự khéo léo. Ý nghĩa của việc phá thai phạm pháp bằng dụng cụ thường gặp ba loại: vòi sen, bơm, hút bằng bơm và trực tiếp bằng dụng cụ.

Trong dạng gây ra bằng vòi sen là một dòng nước ấm hoặc lạnh mà không cần kích thích bằng xà phòng hoặc dung dịch chống nhiễm trùng, nó được bơm mạnh qua cổ tử cung. Nhiều kinh nghiệm làm sảy thai bằng cách đưa miệng ống trực tiếp vào cổ tử cung, sự thành công làm sảy thai phụ thuộc đưa dịch vào làm tách rau thai và màng thai từ thành của tử cung. Về cơ chế, sự hoạt động có thể truyền bằng nước thông thường, thường dùng nước xà phòng qua van, có thể bằng truyền với nước thông thường. Lysol cũng thường được sử dụng. Nước được đưa vào bằng dụng cụ thụt hoặc bằng túi cao su dài, thanh mảnh và có van khoá chắc.

Bởi vì cổ tử cung mở nhỏ, dòng nước đưa vào yếu, trong những trường hợp chửa con so. Đưa dịch vào trong âm đạo nhưng có thể không vào cổ tử cung. Sảy thai bằng phương pháp hương sen, thường có thể tự tạo và nói chung ở những người đẻ nhiều lần.

Sảy thai bằng bơm tiêm chủ yếu sử dụng cùng nguyên tắc như bơm sen (vòi sen). Một bơm tiêm có khả năng lớn hoặc bơm tiêm vòi sen đã sử dụng và đưa vào trong cổ tử cung. Dạng phương pháp này được ưa thích để phá thai.

5.3. Chết do phá thai từ vòi sen hoặc bơm tiêm là do

Rối loạn nhịp tim

Nhiễm trùng huyết

Tắc mạch khí

Thủng tử cung hoặc âm đạo (hiếm)

Đưa vòi hoa sen hoặc bơm tiêm có van vặn vào cổ tử cung, phối hợp với bơm áp lực đưa dịch vào hoặc tách màng rau ra nhanh chóng khỏi tử cung và nó tạo nên phản ứng của thần kinh phế vị dẫn tới làm rối loạn nhịp tim và chết. Một số trường hợp chết đã có nhân chứng vì những cái chết này nạn nhân đã chết khi đưa bơm tiêm hoặc ống luồn vào cổ tử cung để bơm dịch.

Nhiễm trùng huyết xảy ra thứ phát do không đảm bảo vô trùng của phương pháp gây sảy thai. Chất ăn mòn nói chung, gây viêm nội mạc tử cung là nguyên nhân chung gây nhiễm trùng huyết. Đôi khi dịch xà phòng hoặc dịch có chứa chất lysol sẽ vào tĩnh mạch của tử cung, khởi đầu bằng thiếu máu tan huyết, đái ra huyết tương – huyết sắc tố và hemoglobin niệu – thận hư với urê huyết cao và chết.

Tắc mạch do khí có thể xảy ra bằng hai đường. Đường thứ nhất khi không khí nằm trong đường ống cao su và được đưa vào cổ tử cung và vào đường tĩnh mạch vùng hồ huyết tử cung. Đường thứ hai là quá trình bóc tách màng thai nhi từ thành tử cung, nó vào tĩnh mạch tại các hồ huyết, áp lực làm không khí bị hút vào trong tĩnh mạch. Phần lớn những trường hợp chết bởi tắc mạch khí xảy ra nhanh chỉ trong vài phút, trong một số trường hợp chậm tới 1 giờ. Một giả thiết cho vấn đề chết chậm do dịch đưa vào kích thích làm bóc tách rau thai và bị rách nó cũng gây nên co cơ tử cung trầm trọng. Thường khi tử cung co giãn sau đó không khí xâm nhập vào hệ tuần hoàn.

Phương pháp thứ ba là dạng tội phạm (phạm pháp) gây sảy thai bằng dụng cụ. Phương pháp này tự sản phụ không gây ra được trong vài trường hợp, đặc biệt ở những phụ nữ đẻ nhiều lần, họ có thể sử dụng loại kim móc đan áo rồi móc thai ra. Chủ yếu của phương pháp này là dựa vào sự giãn nở của cổ tử cung rồi dùng thìa nạo thai. Ống que thăm dò mềm hoặc cứng và là dụng cụ để nong cổ tử cung nhằm mục đích đưa dụng cụ vào buồng tử cung. Trong kinh nghiệm thực tế, người ta có dụng cụ mềm hoặc cứng với kích thước to dần để nong cổ tử cung giãn ra, sau đó đưa dụng cụ vào để nạo thai ra ngoài. Một bộ đồ được thực hiện luồn qua cổ tử cung vào trong buồng tử cung để nạo những thành phần bên trong của thai ra ngoài, sau đó các chất dịch, máu có thể tiếp tục chảy qua lỗ cổ tử cung khi người sản phụ trên đường về nhà. Sau khi nạo xong, người sản phụ được hướng dẫn những điều cần thiết và do hiện tượng co hồi tử cung nên còn đau và vùng âm đạo còn có máu chảy ra trong 24 giờ, nhưng không quá 48 giờ. Điều này thể hiện bằng các chất còn dư thì sẽ được đẩy ra cùng ít máu do tổn thương niêm mạc tử cung cũng như sự co hồi của hồ huyết tại thành tử cung. Nếu dụng cụ nong cổ tử cung gây thủng tử cung hoặc

rách màng thai là nguyên nhân làm chảy nước ối và ngay tức thì tử cung co, rau thai sẽ bị đẩy ra trong phạm vi 1 giờ. Sản phụ thường đã được hướng dẫn điều này, nếu máu chảy là những máu thừa, sản phụ cần được xử trí cấp cứu bằng cách đến bác sĩ nơi gần nhất hoặc bệnh viện để được cấp cứu kịp thời và sau đó phần rau thai sót v.v... sẽ được xử trí.

5.4. Chết do phá thai bằng dụng cụ

Chủ yếu ngừng tim do nguyên nhân kích thích của dây thần kinh phế vị gây ra khi đang nong cổ tử cung hoặc đưa dụng cụ thăm dò vào trong buồng tử cung.

Sự phức tạp của phản ứng thuốc tế và mê

Chảy máu

Nhiễm trùng huyết do nguyên nhân rách, thủng tử cung, cổ tử cung hoặc âm đạo.

Tắc mạch khí

Huyết khối làm tắc mạch

Nhiễm trùng huyết phần lớn gây chết do nguyên nhân phá thai bằng dụng cụ.

Một tác giả đã có cơ hội thực hiện autopsie hoặc giám sát autopsie 105 trường hợp phá thai hình sự tại Brooklyn, New York từ năm 1960 đến 1973, nguyên nhân 132 trường hợp chết do:

Chết do nguyên nhân khi mới luồn ống truyền dịch: 22 trường hợp

Chết do ngừng tim đột ngột: 10

Tắc mạch khí: 3

Nhiễm trùng huyết: 9

Chết nguyên nhân phá thai bằng dụng cụ: 69

Nhiễm trùng huyết do sau khi đưa dụng cụ nong vào cổ và buồng tử cung: 8

Nhiễm trùng huyết do sau khi đưa móc áo vào buồng tử cung: 1

Chết do phá thai gây nhiễm trùng huyết, nhưng không rõ phương pháp gì: 60

Chết do chảy máu sau phá thai nhưng không rõ phương pháp gì: 10

Bốn trường hợp chết khác do phá thai, 1 nguyên nhân do dùng kali permanganate, 2 chết do quinine và 1 chết không rõ hoàn cảnh nào. Sản phụ họ dùng kali permanganate dạng viên đưa vào cổ tử cung và thường gây sảy thai. Người này bị thiếu oxy máu, huyết tán, đái ra máu, thận hư và urê huyết

cao. Có người thì chết do dùng quinin quá liều. Trong trường hợp thứ 4, không rõ họ dùng bao nhiêu viên quinin để gây sảy thai. Nạn nhân thường hay gặp bị nhiễm trùng sau khi phá thai, nhiễm trùng gây viêm cơ tim cấp tính và nhiễm trùng huyết rồi chết (ở các nước tiên tiến, nếu không có đơn của bác sĩ thì không mua được kháng sinh, do đó phá thai hình sự thường không có kháng sinh điều trị và thường chết do nhiễm trùng huyết). Trong 70 trường hợp phá thai, nhưng không rõ phương pháp nào, trong thực tế đa số các trường hợp chết do nguyên nhân phá thai bằng dụng cụ.

6. Thai chết non (chết lưu)

Thời kỳ của thai nhi bị nghiêm trọng là ngâm trong nước ối, biểu hiện đa số khi quan sát bằng kinh nghiệm, khi đứa trẻ đã chết trong buồng tử cung sau một thời gian dài. Sản phụ được đưa vào phòng cấp cứu đội EMS (nhóm – kíp cấp cứu) hoặc nhóm cảnh sát để chứng kiến đứa trẻ sinh ra mà không xuất hiện chức năng sống và biểu hiện rất sớm hoặc những dấu hiệu tối thiểu của thai chết lưu đó là những nguyên nhân và hậu quả không giải thích được cũng như chứng minh về chấn thương hoặc tức thì sau khi đẻ.

Thai nhi đủ tháng khi đẻ ra không khóc to phải đưa vào môi trường nước ấm để "kích thích" và cọ rửa chất gây trên thai nhi, đứa trẻ không phản ứng gì và "đã chết". Người hộ sinh giữ nguyên đứa trẻ và làm vài động tác hô hấp nhưng không thấy bằng chứng của sự thở. Đứa trẻ được đưa vào phòng cấp cứu xác định và công bố đứa trẻ đã chết. Phòng cấp cứu đã quan sát đứa trẻ và báo cho cảnh sát trạng thái như phồng rộp toàn cơ thể. Việc kiểm tra cơ thể bởi một tác giả (VJMD), da bị tuột, bong da trên thân thể, quá mức và phần dưới của mặt, nó chỉ tồn tại lòng bàn tay và lòng bàn chân, kiểm tra bên trong cơ thể thai nhi thấy bị phân hủy sớm, toàn bộ không thấy khí, phổi xẹp và chìm trong nước. Dịch huyết thanh ngấm máu trong phổi và phúc mạc. Đứa trẻ biểu hiện rõ ràng bị chết non có dấu hiệu sớm của thai chết lưu ngâm trong nước ối.

Giới hạn của thai chết lưu đã được chứng minh chết trong buồng tử cung. Khi thai chết trong buồng tử cung trong dịch vô khuẩn ở trong buồng ối. Nó đã trải qua sự thay đổi về tự phân hủy trong môi trường vô khuẩn như ngâm nước toàn bộ tổ chức của thai nhi và những enzym của tế bào đã bổ sung bởi nhiệt độ thích hợp của cơ thể thai phụ. Dấu hiệu sớm nhất của thai ngâm trong nước ối là đã bị bong tuột da (nó tách biểu bì từ da). Điều này xuất hiện sớm trong 6 giờ sau chết trong tử cung và người ta cho rằng cho tới 12 giờ. Như vậy, quá trình thai nhi phân hủy trong buồng tử cung như bong bóng phồng rộp được hình thành ở dưới da. Da bị rách biểu lộ với khởi đầu thô ráp, khô, trở thành

màu đỏ nâu. Tổ chức cơ thể phát triển thành màu đỏ, nguyên nhân do tan huyết. Dịch máu–huyết thanh (nước máu) sẽ tồn đọng trong khoang ngực và khoang bụng. Các cơ quan nội tạng đã trải qua giai đoạn phân hủy và tạo nên tan rữa. Nếu thai nhi vẫn duy trì vài ngày trong buồng tử cung, xương sọ sẽ xẹp và tổ chức não mủn nát.

Chấn thương khi sinh đẻ

Khi đẻ do chấn thương cũ của sản phụ và sơ sinh. Nó phụ thuộc vào giai đoạn, số lần chấn thương thai nhi có thể xảy ra khác nhau từ mức độ tối thiểu đến chết. Chấn thương chảy máu vùng da đầu thì không nghiêm trọng. Điều không hiếm ở thai như bị xuất hiện bướu huyết thanh, gây chảy máu, phù nề dưới da đầu và là nguyên nhân chấn thương tới cân mạc trong giới hạn. Dưới màng xương và chảy máu dưới màng cứng thường hiếm. Chảy máu dưới màng cứng thường liên quan tới vỡ xương sọ, thường trong phạm vi nhỏ và thường không gây chết.

Vòm sọ của thai nhi được hình thành nghèo khoáng chất, chất xương với hệ thống màng chằng chịt. Với kết quả này, sọ của thai nhi có khả năng chịu đựng méo mó vòm sọ mà không bị vỡ xương sọ (do sự đàn hồi tốt). Hiện tượng vỡ xảy ra ở thành xương và trải dài theo hướng dọc – do đè ấn mạnh. Những trường hợp vỡ có thể không đe doạ cuộc sống nhưng biểu hiện dấu hiệu của lực tác động mạnh đã tác động và sự chịu đựng tốt của đầu. Người ta thấy những trường hợp giác hút khó khăn và sử dụng forceps để cặp–kéo vùng xương sọ thai nhi ra ngoài. Nhiều dấu hiệu cho thấy chấn thương sọ biểu hiện da đầu bị trầy sát và phần bên của vùng chẩm. Điều này không thấy rõ cho đến năm thứ hai của trẻ. Trong giai đoạn khó khăn về sự trầy, sát da và vị trí bên cạnh của xương chẩm có thể biểu hiện rõ tổn thương, rách màng cứng và xương chẩm với hậu quả chảy máu dưới màng cứng, trong vùng hố sau vì chấn thương dập–rách tiểu não. Chấn thương này phần lớn xảy ra ở vùng chẩm và thường là điều chung thiếu sót khi autopsie tìm thấy (chủ yếu kỹ thuật lấy thai bằng forceps).

Chảy máu dưới màng cứng có thể xảy ra từ chấn thương rách cầu nối tĩnh mạch và hiếm xảy ra ở vùng của màng cứng. Hiện tượng chết có thể xảy ra liên quan đến chấn thương mà không có chảy máu dưới màng cứng, bởi vì tổ chức não đã bị chấn thương gây biến dạng.

Trong những ca đẻ ngoài bệnh viện, không có nhân chứng, đứa trẻ đã được mang đi với chấn thương xương sọ, tình trạng sản phụ có thể bị chấn thương do nguyên nhân bởi tư thế đứng trong những vị trí đứng thẳng và đầu đứa trẻ bị

đập xuống đất (đẻ rơi). Như vậy, xảy ra về mặt lý thuyết có nhiều khả năng gặp ở sản phụ đẻ nhiều lần, với đường sinh dục rộng, thai nhi nhỏ và thai bị tống mạnh ra (đẻ rơi). Theo tác giả Klein trong thực tế thai nhi bị vỡ xương sọ thường hiếm. Ông đã báo cáo 183 trường hợp, trong điều kiện ở tư thế đứng thẳng hoặc sản phụ quỳ, ngồi hoặc đứng và thai nhi đẻ ra rơi thẳng xuống đất, chỉ có một đứa trẻ bị chết do bị vỡ xương sọ, có thể do va đập trực tiếp từ bên ngoài. Đó là điều đáng nhớ, khi đứa trẻ được sinh ra thì dây rốn vẫn đi kèm. Dây rốn (dài khoảng 50cm) có xu hướng căng kéo thai nhi gần lại, nhằm ngăn ngừa đầu của thai nhi đập xuống mặt đất.

7. Nhiễm độc nước

Hậu quả chết do nhiễm độc nước rất hiếm. Phần lớn thấy trong lĩnh vực Giải phẫu bệnh – Y pháp, ở những bệnh nhân bị rối loạn tâm thần, ở họ có vài lý do và uống với số lượng nước quá lớn. Chết cũng được thấy do thi đấu uống nhiều nước của những tù nhân. Trong bệnh viện ở những cá nhân được chứng minh do truyền dịch tĩnh mạch với số lượng nước không có điện giải có thể bị ngộ độc nước. Điều này đã được thấy nhiều ở trẻ nhỏ và ở tuổi thiếu nhi. Dù thế nào thì về mặt bệnh căn học về ngộ độc nước, bị chết do nguyên nhân rối loạn nhịp tim, bởi mất cân bằng về điện giải.

Chẩn đoán sau chết dựa trên cơ sở bất bình thường về mặt điện giải qua xét nghiệm mất cân bằng trong dịch kính. Điều mà không thể thực hiện được mức điện giải trong máu của tử thi để chẩn đoán cho sự mất cân bằng này, do sản phẩm được giải phóng ra bởi sự phân hủy của tế bào. Mức điện giải trong dịch kính của natri và hợp chất clorua có giá trị chẩn đoán trong một thời gian dài sau chết, mà sự phân huỷ xác không giữ được, nhiễm độc nước được cho là mức thấp của natri và hợp chất clorua trong dịch kính. Mức độ bình thường của natri ở dịch kính trong phạm vi từ 135 tới 151 mEq/1 và hợp chất clorua từ 105 tới 132 mEq/1. Trong nhiễm độc nước, các chất điện giải trên ở nồng độ thấp. Về lý thuyết thì mức độ kali cũng ở mức thấp. Điều này không được thấy, tuy nhiên kali nhanh chóng được thoát ra khỏi tế bào của cơ thể sau chết, kể cả trong dịch kính. Như vậy, những người cơ mức kali cao hoặc bình thường trong dịch kính kể cả những người nếu bị giảm kali huyết. Nếu kali trong dịch kính là 15 mEq/1 hoặc cao hơn, điều này biểu hiện cơ thể đang bị phân hủy. Qua đây cho thấy rằng sự giảm natri trong thực tế và hợp chất clorua được giải thích cho sự nghi ngờ ở bệnh nhân bị ngộ độc nước.

7.1. Dịch kính

Bên cạnh máu, tổ chức quan trọng nhất để chẩn đoán nhiễm độc là dịch kính. Bằng một số phương pháp, dịch kính có thuận lợi cao hơn máu. nguyên nhân bởi nó không phải là tế bào tự nhiên và quan hệ riêng biệt, nó ít nhạy cảm với sự thay đổi về mặt sinh hoá và bị ô nhiễm. Trên cơ sở nghiên cứu về chất điện giải có thể được thực hiện ở dịch kính mà khi đó không thực hiện được ở trong máu. Trong trường hợp chắc chắn có ma tuý (thuốc) như rượu, dịch kính có thể cung cấp một bức tranh về nồng độ trong máu 1–2 giờ sau chết, không giống như dịch não tuỷ, dịch kính được thực hiện dễ dàng.

Việc phân tích nồng độ các chất natri, kali, clorua sau chết thường cho kết quả sai, natri và hợp chất clorua bị giảm trong máu sau khi chết, trong khi đó kali lại tăng do tế bào giải phóng. Một trong những điều không thể thực hiện được việc sử dụng máu sau chết để có quyết định chính xác về tình trạng giải thích ngay sau bệnh nhân chết. Sự may mắn điện giải bất thường ở người sống thường được phản ảnh trong dịch kính. Bởi vì mức natri và hợp chất clorua có giá trị, điều này được chẩn đoán về mặt cân bằng điện giải kể cả trước khi chết. Song điều khó khăn trong thực tế về kali trong dịch kính. Mức bình thường của natri và hợp chất clorua trong dịch kính là 135 tới 151 mEq/L và 105–132 mEq/L, nếu ý nghĩa của tế bào và tổ chức bị phân hủy thì không còn ý nghĩa ở trong máu, cơ thể bị phân huỷ thì nó được phản ánh trong dịch kính với mức của kali ở 15 mEq/L hoặc hơn. Khi kali là 15 mEq/L hoặc lớn hơn, natri và hợp chất clorua có giá trị thấp, việc đánh giá về điện giải có giá trị trả lời cho những câu hỏi khi nạn nhân còn sống.

Nếu giá trị của kali thấp hơn 15mEq/L tiếp đó là giá trị natri thấp hơn 135mEq/L và hợp chất của clorua thấp 105mEq/L biểu hiện là triệu chứng muối của cơ thể thấp. Điều này cho thấy trong quan hệ sự biến thái trầm trọng của mỡ trong gan hoặc xơ gan nhẹ (xơ gan dạng nốt). Coe đã mô tả sáu trường hợp giảm số lượng muối. Có một trường hợp natri là 106mEq/L, hợp chất clorua 87mEq/L và đã điều trị thuốc lợi tiểu trong thời gian dài, với cùng bức tranh về triệu chứng muối thấp có thể là nguyên nhân của tình trạng thừa dịch hoặc nhiễm độc nước. Trong một hợp chất do nhiễm độc nước đã được quan sát thấy bởi tác giả, natri trong dịch kính là 115mEq/L, hợp chất clorua 105mEq/L và kali là 76mEq/L, ở những cá nhân bị mất nước, hợp chất clorua lớn hơn 135mEq/L và urê lớn hơn 40mg/dl. Với urê huyết, natri và hợp chất clorua thường trong giới hạn bình thường, với urê trong dịch kính thường lớn hơn 150mEq/L.

Mức độ kali trong dịch kính không thể giúp cho việc quyết định về tình trạng kali của một cá thể khi bị chết. Bởi vì kali hầu hết đã biến mất sau chết, ngay cả trong dịch kính kali ở mức cao, tuy nhiên không chẩn đoán được khi dựa vào giá trị của kali trong dịch kính. Kali ở mức thấp trong dịch kính biểu hiện giảm kali huyết, nhưng theo tác giả thì trong thực tế không bao giờ thấy điều này, ngay cả trong trường hợp ở bệnh nhân đã được biết là giảm kali huyết. Sự cố gắng để xác định thời gian chết bởi mức kali trong dịch kính, nhiều cố gắng nhưng không được chấp nhận.

Mức glucose trong dịch kính thứ tự ở mọi nơi trong cơ thể từ 0 tới 180mg%. Mức glucose trong dịch kính có ý nghĩa nếu nó tăng cao, nhưng nó không có ý nghĩa nếu ở mức thấp. Glucose trong máu tăng cao tức là phản ánh chính xác mức glucose tăng cao trước khi chết. Mức glucose có ý nghĩa trên 200 mg/l trong dịch kính là được cân nhắc để chẩn đoán bệnh đái tháo đường.

Bệnh tăng đường huyết là bệnh cảnh chung, đặc biệt đã trải qua giai đoạn hồi sức cấp cứu. Nó không đóng vai trò góp phần của sự chết. Bệnh tăng đường huyết không phản ánh trong dịch kính. Sau đó, Coe đã báo cáo rằng, trong 102 trường hợp không bị bệnh đái tháo đường, nhưng ở họ thì lượng đường ở máu ngoại biên cao hơn 500mg%, nó tăng lên ở giai đoạn cuối, đường ở dịch kính thấp hơn 100mg%. Ngay cả đường trong máu tĩnh mạch nó khuếch tán đã được chứng minh ở giai đoạn chết, mức đường ở trong dịch kính bình thường thấp hơn 200mg%, ở những cá thể, mức đường tăng cao trong dịch kính do tăng đường huyết, nó tụt xuống dần dần sau khi chết. Sự tụt xuống dần dần đã cho phép chẩn đoán của tăng đường huyết, để căn cứ đánh giá thời gian sau chết. Sự không thuận tiện, bởi vì ở người bình thường, mức đường có ý nghĩa là trong dịch kính thấp hơn, sự suy giảm đủ nhanh đó là vai trò của đường trong dịch kính. Bởi vì, điều này không thể có sự khác biệt về đường ở dịch kính ở mức thấp đã có nguyên nhân do giảm đường huyết từ mức tụt giảm bình thường sau chết. Như vậy, ở những người sức khoẻ bình thường, họ đã chết do chấn thương thì có thể thấy mức đường ở trong dịch kính từ 0 đến 5mg%.

Bilirubin không có giá trị để chẩn đoán qua dịch kính với giá trị bình thường ở bệnh nhân vàng da tắc mật, trong huyết thanh ở những người này trước khi chết là 30mg%. Giá trị của alkali phosphatase, SGOT và calcium cũng không có giá trị. Urê trong dịch kính có giá trị để chẩn đoán cho nhiều mục đích. Nó tuần tự theo mức bình thường cũng như với kết quả ở trong máu. Nó có sự ổn định trong dịch kính. Urê trong máu cũng có giá trị trong thời gian dài sau chết. Creatinin được quyết định có giá trị trong cả máu và dịch kính.

Theo John Coe, sự quan trọng của dịch kính trong việc chẩn đoán vì có tác nhân biến đổi về hoá học sau khi chết. Điều chưa được đánh giá đầy đủ của dịch kính đó là có giá trị lớn trong việc xác định ma tuý và những vấn đề cần giải thích. Nồng độ rượu trong dịch kính có giá trị trong chẩn đoán sau khi chết do nhiễm độc rượu cấp tính xảy ra trong cả hai dạng có hấp thụ, ở thanh niên trẻ xuất hiện bị chết do rượu khi mức rượu là 450mg% (450mg/100ml) và rượu trong dịch kính là 12mg%. Điều này biểu hiện rằng cá thể đã hấp thụ số lượng lớn rượu trong thời gian ngắn và đã chết trước khi có sự cân bằng giữa máu và dịch kính. Mặt khác những cá thể sử dụng lượng rượu lớn trong thời gian dài thì sự suy sụp dẫn tới hôn mê do hoạt động của trung tâm thần kinh bị giảm sút (ức chế) do rượu vào gây cho não bị sang chấn, do phải chịu đựng lượng rượu quá cao nhưng "vẫn còn sống" và nó có ý nghĩa trong quá trình tiêu hoá. Trong nhiều trường hợp, cá biệt có thể thấy mức rượu trong dịch kính tới 400mg% và ở máu là 250mg%.

Thêm nữa, trong việc phân tích rượu, một tác giả (VIMD) đã có kinh nghiệm nhiều về sử dụng dịch kính cho việc đánh giá ma tuý, thuốc. Chúng gồm cocain, morphin, propoxyphene và loại tricylic antidepresant (3– chống trầm cảm) và toàn bộ sự chuyển hoá trong dịch kính đã được sử dụng trong chức năng bởi nồng độ rượu trong máu, nó phản ánh trong máu đã được xác định cũng như hình thái chết, bởi vì tương tự như rượu, nhưng mức độ phản ánh trong máu trong 1 giờ hoặc 2 giờ cho đến khi chết. Như vậy, một trong những giá trị về trạng thái của cá thể như thế nào khi sử dụng ma tuý, có hoặc không bị nhiễm độc cấp tính do quá liều nhưng vẫn còn sống trong thời gian dài hoặc bị mạn tính do lạm dụng ma tuý.

7.2. Rối loạn điện giải

Những cái chết chủ yếu do mất cân bằng về điện giải đã thấy trong Y pháp – Giải phẫu bệnh, kèm theo viêm dạ dày ruột ở trẻ nhỏ, sử dụng thuốc lợi tiểu quá nhiều hoặc hợp chất cholorua kali, nhiễm độc nước và nôn nhiều. Điều rõ ràng rằng sự mất cân bằng về điện giải thể hiện trong nhiều trường hợp của y tế nhưng chúng thường là những yếu tố thứ phát về những trường hợp chết, trong những trường hợp đã được đề cập trước, chẩn đoán sau chết do nguyên nhân bị rối loạn điện giải, phụ thuộc vào những xét nghiệm trong dịch kính như natri, hợp chất chlorua và urê. Chức năng của thận được coi là bình thường, đó là sự nâng mức kali hợp chất chlorua, urê và ceatinin trong dịch kính với toàn bộ quá trình cơ thể bị mất nước. Với hệ thống tiêu hoá hoặc chứng minh sự bất thường lớn về dịch, mức suy giảm của natri và hợp chất

chlorua có thể được coi là những yếu tố ảnh hưởng. Tác giả đã thấy một số cá thể bị chết do nhiễm dộc nước và số ít do nguyên nhân bị nôn nhiều. Trong cả hai nhóm, phần lớn là những người bị bệnh tâm thần, ở một số thiếu niên bị nhiễm trùng đường tiêu hoá có thể do bị nôn nhiều hoặc tiêu chảy trầm trọng và gây hậu quả bị rối loạn diện giải và chết xảy ra trong vài giờ. Trong thực tế, người ta thấy hiếm trường hợp chết do tăng cao của hợp chất chlorua kali hoặc thuốc lợi tiểu. Dùng quá liều trong những trường hợp tự tử hoặc tai nạn do ở những cá nhân lạm dụng ma tuý, họ có tiền sử sử dụng quá liều mà thầy thuốc chỉ định. Điều rõ ràng rằng, sự tiêu hoá số lượng lớn hợp chất chlorua kali có thể sinh ra tăng kali huyết, trong khi sử dụng thuốc lợi tiểu, với số lượng bình thường có thể sinh ra giảm kali huyết. Trong cả hai trường hợp chết khi kali trong máu bình thường có thể sinh ra rối loạn nhịp tim và chết. Khi autopsie không thấy gì đặc biệt. Điều khó khăn về chẩn đoán nguyên nhân chết bởi kali cao hoặc thấp ở trong máu, trong phần lớn các trường hợp phải dựa trên tiền sử. Mức kali trong máu sau chết nó có giá trị để giải thích về nguyên nhân sau chết, kali đã được giải phóng. Mức kali trong dịch kính có giá trị không chỉ nếu biểu hiện tăng kali huyết. Sự khó khăn của tác giả đã hầu như không bao giờ thấy nồng độ thấp bình thường của kali trong dịch kính, ngay cả trường hợp cá thể sử dụng số lượng lớn thuốc lợi tiểu. Ngay sau chết, những tế bào bắt đầu tan vỡ (hoại tử) và giải phóng kali. Đây là nguyên nhân làm tăng kali trong cả máu và dịch kính. Sau đó mức kali thấp trong dịch kính trừ khi dịch kính được lấy ra ngay sau khi chết, sự giải phóng của kali sẽ giảm trong máu trở lại mức "bình thường" hoặc nồng độ tăng.

8. Chấn thương do sóng nổ

Chấn thương do sóng nổ có thể xảy ra từ những vụ nổ đơn độc với áp lực năng lượng cao của sóng nổ hoặc vụ nổ nhanh chóng ở mức xung đột thấp. Chấn thương chủ yếu ở tai giữa, phổi và dạ dày, ruột. Chết do nguyên nhân bởi tắc mạch khí. Phổi bị chảy máu và phù thũng, tràn khí hoặc tràn máu màng phổi thường xuất hiện.

9. Chết trong phẫu thuật

Chết trong quá trình chẩn đoán hoặc điều trị có thể được phân chia trong số đã xếp loại của cơ sở bệnh căn học. Trước tiên những cái chết không liên quan tới quá trình trên, những nguyên nhân trên cơ sở của bệnh có trước mà quá trình đã được điều trị trước đó. Thí dụ như quy trình của chẩn đoán bằng ống thông tim ở những cá nhân đã được vào viện vì lý do đau ngực (vùng tim).

Trong khi chụp mạch tim tiến triển xấu cho bệnh nhân và gây rối loạn nhịp tim rồi chết. Đối với ngoại khoa thì tác giả thấy điều duy nhất là phẫu thuật để bắc cầu động mạch và bệnh nhân bị chết. Ở bệnh nhân bị bệnh tim ngoại khoa đã thành công, nhưng ở bệnh nhân tim không đập trở lại dù việc bắc cầu đã xong.

Việc xếp loại thứ hai bao gồm nó liên quan đến thuốc mê. Phần lớn chết do liên quan tới thuốc mê là nguyên nhân sai lầm do con người, với vấn đề chung nhất là sự thông khí. Chết trong phòng mổ, có thể nguyên nhân do sự thiếu sót thông thường như đặt ống nội khí quản vào thực quản. Qua đây có thể người đặt nội khí quản không nhận ra về sự được thông khí hoặc không có khả năng thông khí. Mặt khác có thể do phản ứng dị ứng về tác nhân của thuốc mê (hiếm) hoặc không khí bị ô nhiễm đã được chứng minh. Trong một số trường hợp do bình đựng khí hỗn hợp, bình khí hỏng đã được chứng minh thấy trong thực tế. Bệnh nhân có thể tiến triển xấu do sốt cao. Điều này thường thấy do việc sử dụng thuốc mê halogen và succinylcholin, ở những cá nhân này thường đã có khuynh hướng của hệ gen gây dị ứng, điều kiện này có thể xảy ra bất cứ thời gian nào khi được gây mê. Những dấu hiệu xấu xảy ra bột phát với nhiệt độ cơ thể tăng nhanh, rối loạn nhịp tim và co cứng cơ – xương. Bệnh nhân bị tiến triển xấu dần gây huyết khối trong mạch, rối loạn điện giải, đặc biệt là tăng kali huyết và thoái hoá cơ vân. Chết do gây mê sẽ được bàn kỹ trong phần khác.

Chết có thể do sử dụng nhầm thuốc hoặc dùng thuốc quá liều. Điều này trong thực tế luôn bị bỏ sót, trừ khi xét nghiệm độc chất. Như vậy phản ứng dị ứng thuốc bị chết do sử dụng thuốc, kể cả sự đề phòng cảnh báo hằng ngày, đôi khi sử dụng vẫn bị nhầm nhóm máu, sau hậu quả truyền máu.

Chết có thể do nguyên nhân cẩu thả về kỹ thuật của thầy thuốc, tiếp đó do thực hiện làm thủng khi tạo hình động mạch vành hoặc chụp mạch máu, hoặc làm thủng tử cung khi nạo thai, ở những bệnh nhân bị dính màng ngoài tim quá trình bóc tách phần dính sau xương ức đôi khi gây hậu quả làm thủng tim. Trong thực tế, một số bệnh nhân chết do quá trình thăm dò tim qua mạch máu, ống thăm dò có thể làm thủng tĩnh mạch chủ, tâm nhĩ phải và buồng tâm thất cũng như động mạch phổi. Một số tác giả đã thấy ở một số trường hợp khi cho ăn bằng đường truyền tĩnh mạch, ống này đã được đưa nhầm vào khoang màng phổi, kỹ thuật phẫu thuật mạch máu chấn thương trong ngoại khoa gây hậu quả đưa không khí vào hệ mạch máu. Điều này có thể xảy ra trong khi cắt bỏ thoát vị đĩa đệm, màng xương sống và hệ thống thần kinh trung ương.

4. VAI TRÒ VÀ KỸ THUẬT CỦA NHA KHOA Y PHÁP

I. VAI TRÒ CỦA NHA KHOA

Trong biểu hiện thông thường như hệ thống răng của con người, từ đặc điểm về mặt hình thái học, về bộ răng, về góc độ y pháp trong nha khoa có nguồn gốc sâu sắc trong quá trình lịch sử. Trong thời kỳ đế chế La Mã đã có những đánh giá xuất sắc trong nhiều trường hợp nổi tiếng thông qua bộ răng bởi tác giả Hill nghiên cứu về Nha khoa Y pháp (Đó là phạm vi và lịch sử 1984).

Nhiều xác định có những minh hoạ tốt nhất để góp phần được thực hiện bởi nha sĩ, giúp việc xác định nhiều nạn nhân bị chết trong đám cháy lớn xảy ra tại Bazar de la cherité ở Paris 1897. Nhiều nạn nhân trong thảm hoạ khủng khiếp này, nó đã cướp đi trên 120 mạng sống của những nhà quý tộc nổi tiếng, một trong số này có quan hệ đứng đầu Nhà nước ở châu Âu. Song thảm kịch của nó còn dư âm cho đến ngày nay; nó được đăng tải trên trang nhất của những tờ báo ở Mỹ, tờ Antipode ở châu Âu và nước Anh. Điều quan trọng của những thông tin vụ cháy về sau đó nó được so sánh như chuẩn mực về cuộc chiến tranh giữa Hy Lạp và Thổ Nhĩ Kỳ và nó được xem xét sự ảnh hưởng về mặt chính trị và xã hội tiếp tục tới Nam Phi và nó dẫn đến đỉnh cao về cuộc chiến tranh của người Nam Phi về phân biệt chủng tộc.

Vụ cháy này xảy ra năm 1897, nó gây kích thích cho Osca Amoedo là bác sĩ nha khoa ở Cu Ba đã được đào tạo tại Mỹ và đã gia nhập làm giảng viên của Trường Đại học Nha khoa ở Paris và lần đầu tiên viết luận án tiến sĩ về y pháp nha khoa (L'Art dentaire en médicine legale). Điều chính thức hoá này để rèn luyện và Osca Amoedo đã nhận thức đúng đắn và tìm thấy ở người cha đẻ ngành Y pháp nha khoa (Keiser Neilsen 1984). Luận án của Amoedo đã nhấn mạnh vai trò của nha sĩ về kết quả giữa quan hệ của y pháp với nha khoa và trở thành tiêu chuẩn về đề tài y khoa nha khoa ở châu Âu trong nhiều năm.

1. Những thay đổi về vai trò của nha khoa trong những thế kỷ sau

Đặc trưng về Nha khoa Y pháp ít có sự thay đổi. Năm 1976, Sopher là người nổi bật trong những bác sĩ thực hành ở Mỹ đã nghiên cứu và viết:

Trong những năm gần đây, việc áp dụng Nha khoa Y pháp đã được đẩy nhanh về khoa học nha khoa tới phạm tội học và trong lĩnh vực của luật pháp đã đưa đến tăng dần và nhận thức về hậu quả phức tạp trong việc nghiên cứu đặc biệt, nó bao gồm cả khoa học luật pháp. Y pháp Nha khoa được áp dụng trong ngành Nha khoa tới khía cạnh của luật pháp, nó có quan hệ mới trong lĩnh vực khoa học luật pháp. Mục tiêu chủ yếu của Nha khoa Y pháp để xác định mấu chốt những điều chưa biết bằng ý nghĩa của nha khoa. Toàn bộ phạm vi của Nha khoa Y pháp có vị trí thích hợp, chủ yếu bên trong toàn bộ sự phân bố của phương pháp áp dụng trong việc giám định Y pháp (như việc lấy mẫu khuôn răng trong các vụ thảm họa v.v...).

2. Công việc xã hội gần đây: vai trò rộng lớn của nha khoa Y pháp

Trong đánh giá gần đây công việc xã hội của ngành Nha khoa Y pháp ở Melbourne của Australia, sự liên quan trong thập kỷ 1989 – 1998 tính đúng đắn đầu tiên về sự mô tả của Sopher, Melbourne là một thành phố của ba triệu dân, nằm trong bang với tổng số dân gồm 4 triệu người, nó đặc trưng cho sự thịnh vượng, hiện đại, đô thị hoá, xã hội công nghiệp. Xấp xỉ 20.000 điều tra viên autopsie đã được quản lý, chỉ có 504 chuyên gia về nha khoa y pháp, 92% công việc được thừa nhận trong việc giám định bởi sự so sánh sau chết, với những ghi nhận trước chết của những người đã được biết, còn lại đã được điều tra trong sự thiếu hồ sơ về răng trước khi chết. Trong những trường hợp tử thi được phát hiện chậm, muộn, liên quan tới việc đánh giá răng trên cơ sở nhân chủng học về nguồn gốc chủng tộc, giới, tuổi đã được thực hiện xác định trong bảng giả định, trong bảng giới hạn.

Trong 37% các trường hợp của Nha khoa y pháp yêu cầu xác định trên cơ sở hoả táng cần xác định trên phần còn lại, 28% trường hợp đã bị phân hủy, 14% đã bị chấn thương trầm trọng và 9% trường hợp chỉ còn lại bộ xương.

Mặc dù có nhiều sự vướng mắc, hầu hết mỗi người đều có những răng để xem xét giai đoạn của cuộc đời (tuổi răng). Răng có nhiều hình thái, trong đó có răng đã được điều trị trong khoảng thời gian tạm thời nào đó hoặc vĩnh viễn và sự kết hợp với những đánh giá về kết quả của kiểm tra cũng như điều trị về răng đã được ghi lại, những ý nghĩa đó, với số lượng của những răng còn tồn tại để so sánh cho mục đích này.

Những bút tích có thể là hình thái được ghi lại của lâm sàng, của Xquang răng và những cấu trúc khác, những chất làm răng, khuôn răng, kể cả ảnh khi con người cười, thể hiện hàm răng. Khi có sự ghi chép, nó có giá trị sử dụng để so sánh, hơn 75% các trường hợp đã được so sánh bằng cách này. Những ghi chép để lại về răng trước khi chết, nó không có giá trị sử dụng, ít hơn 10% của những trường hợp có thể xác định. Trong thực tế này nhấn mạnh về sự cần thiết của răng và có cùng nguồn gốc nghề nghiệp để quan tâm tới những điều đã được ghi chép. Kinh nghiệm ở Melbourne những trường hợp nhận diện, có thể được xác minh trong việc sử dụng những ghi chép về răng, nó chứng tỏ hầu hết khả năng nhận dạng bị giảm bởi ý nghĩa nào đó. Sự chứng minh qua giai thoại từ trung tâm nào đó như là một câu chuyện: sự ghi chép về răng có giá trị tốt cho việc xác định con người. Khi chúng không thể sử dụng được, việc xác định sẽ khó khăn cho nhà điều tra.

Điều rất có giá trị của nha khoa, góp phần rộng rãi trong cộng đồng, ngày nay đã được nhận thức rộng rãi. Trở lại, nhiều sự điều chỉnh của nha khoa, giấy phép hành nghề và những nạn nhân được vào sổ trên thế giới đã được đánh giá cao về những chuẩn mực việc ghi lại của nha khoa, ngành chuyên môn, đã được ca ngợi.

Điều gì, sau đó, làm gì với phần nhỏ còn lại của cơ thể

Sự trái ngược tại Melbourne có 92% trường hợp Nha khoa y pháp có quan hệ gây hậu quả cho con người, chỉ có 8% liên quan tới con người, còn lại do động vật cắn. Nó bao gồm những dấu vết khác nhau trên da do súc vật cắn và những chẩn đoán khác nhau về những chấn thương do động vật cắn. Nhiều đối tượng hoặc ngay cả những dấu vết hình vòng cung trên cơ thể như phần vỡ của đáy chai lọ thủy tinh, gót của giày và dụng cụ kích thích tim trên lồng ngực khi cấp cứu, hồi sức.

Dấu vết nhỏ này của một số vật, của một số trường hợp đã được trao đổi để xác định dấu còn lại của động vật và sự khác nhau về vết răng giữa chúng với răng của con người kể cả xương. Như vậy toàn bộ phạm vi rộng của Sopher đã mô tả và xác nhận về vai trò của Nha khoa y pháp. Điều này gần đây đã được nhận thức rõ, tuy nhiên vẫn chưa thống nhất được ý kiến của các nhà nha khoa, sự hiểu biết trên cơ sở kinh nghiệm, kỹ xảo của quá trình luật pháp, trong phiên toà để chứng minh hoặc viết báo cáo về Y pháp.

Nhà nha khoa hoạt động cần có sự ủy quyền của những luật sư, người đặc biệt, chuyên gia, ý kiến của nhà chuyên môn về nha khoa, thường có yêu cầu về việc làm của những bác sĩ cẩu thả hoặc những thành viên làm sai, dẫn tới hậu quả không tốt cho ngành Nha khoa.

Thêm nữa, công việc hằng ngày, kèm theo công việc giải phẫu bệnh y pháp hoặc giám định viên y pháp, nhà nha khoa thường kèm theo công việc y pháp. Trong hoàn cảnh nào đó, họ có thể được quyền yêu cầu cung cấp sự hỗ trợ, điều trị cấp cứu cho những nạn nhân mới bị gây án do bạo lực hoặc những chấn thương do tai nạn trong thời gian nào đó. Điều này đặc biệt quan trọng trong những trường hợp hành hạ thân thể trẻ em, người già và những người yếu ớt, người bệnh nhân bị tâm thần và những chấn thương khác, nó phụ thuộc vào mỗi hoàn cảnh khác nhau.

Về hậu quả của sự tấn công trên thân thể và chấn thương do tai nạn thì Nha khoa y pháp thường chỉ là thành viên đại diện cho chuyên ngành Nha khoa, họ mô tả số lượng chấn thương và cố gắng đánh giá tuổi của chấn thương trên cơ thể nạn nhân. Sự thiệt hại về sức khoẻ quan trọng với công ty bảo hiểm như bồi thường về tài chính và phục hồi sức khoẻ của nạn nhân hoặc bệnh nhân.

Nha khoa cũng đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm tra những cơ sở nha khoa bất hợp pháp. Trong những trường hợp kiểm tra về tân dược, những loại thuốc được sử dụng hợp pháp bằng đơn thuốc. Những loại thuốc bị cấm thì cần được kiểm tra để xác định (có thành phần gây nghiện không?). Tại những cơ sở nha khoa bất hợp pháp, những thuốc nằm ngoài danh mục, nó có thể được phát hiện, nhưng không nhiều hoặc không tồn tại, những thuốc sát trùng, dụng cụ v.v... Trong nhiều trường hợp quan trọng, nhà nha khoa nhận được những lời khuyên của nhà điều tra về hiện trường (như cảnh sát), về vấn đề sức khoẻ, về sự an toàn của chính họ và mỗi người có thể yêu cầu (đặc biệt khi giám định vụ án mạng).

Vai trò của Nha khoa cũng như một nhà sư phạm, không thể không được nhấn mạnh về vấn đề chuyên ngành. Tại Melbourne của Australia, toàn bộ sinh viên nha khoa được nhận một đợt học về cấu trúc của Nha khoa y pháp và những yêu cầu của luật pháp cũng như nghĩa vụ của thầy thuốc nha khoa. Giống như toàn bộ những sinh viên đa khoa trong năm cuối cùng, những sinh viên luật cũng được giảng dạy về nha khoa y pháp. Trong suốt 12 năm, những vấn đề mới được đưa vào đã được thực thi tốt, những vấn đề đó đã nâng cao được kiến thức của toàn bộ những nhóm chuyên môn với sự tương hỗ phù hợp giữa chúng và phục vụ cho cộng đồng. Nó cũng góp phần chăm sóc bệnh nhân trong bệnh viện và hệ thống nhà tù và có kết quả tốt đã được thông tin về những câu hỏi trong phiên toà. Điều này rất phù hợp cho việc nâng cao sự điều hành của luật pháp.

Như vậy, mục tiêu mang tính nguyên tắc của Nha khoa Y pháp còn giúp về khía cạnh khác ở những người không có kiến thức từ sự bất thường của cấu trúc hàm răng hoặc đặc điểm hàm răng của họ và điều này đã được xác định bởi Sopher đã mô tả từ 1/4 thế kỷ trước (1976). Trong thời gian gần đây vai trò của Nha khoa đã phát triển rộng rãi, với những kết quả của nha khoa có liên quan tới luật pháp và những giải thích cũng như quá trình điều trị phù hợp được cung cấp cho toà án.

Cuối cùng, Nha khoa Y pháp rất quan trọng và phát triển trong thời gian gần đây với những khía cạnh đã được minh chứng tại diễn đàn quốc tế trong việc trao đổi, những khía cạnh đạo đức trong toàn bộ ngành Nha khoa và những khoa học có liên quan. Lần nữa cho thấy rằng Nha khoa Y pháp và kiến thức về luật pháp có ý nghĩa, và vị trí góp phần quan trọng trong sự phát triển của xã hội.

3. Những kỹ thuật nha khoa Y pháp

3.1. Hồ sơ của người điều tra

Như đã đề cập trên, khi việc nhận dạng không thể chứng thực bằng so sánh răng của người sau chết với những tài liệu về răng trước khi chết, mà người ta đã biết về nạn nhân. Bằng kinh nghiệm thực tế của thế giới cho thấy, việc cung cấp sau đó hầu như không thể nhận dạng trên xác bằng phương pháp nào đó. Vì vậy, nó rất quan trọng về những thông tin trước khi chết, không những đã thực hiện và những phần còn lại của nha sĩ, nhưng tất cả thông tin thu nhận được và sự giải thích bởi nha khoa. Bước đầu tiên về quá trình suy xét thông tin, trách nhiệm việc tham khảo gia đình và bạn bè, việc nhận dạng, vị trí răng của người chết, việc thu lượm thông tin trước chết, thường không phù hợp với công an, nhà điều tra hoặc giám định viên Y pháp và cũng không phù hợp đối với nhà nha khoa. Vì vậy, sự quan trọng của sự sống mang tính toàn diện trong lĩnh vực nha khoa, giúp cho nhà điều tra, nếu như toàn bộ dữ kiện đã được tập hợp để sử dụng trong quá trình nhận dạng.

Có một số vấn đề cần loại trừ. Những vấn đề xảy ra trong việc nhận dạng nạn nhân trong những thảm hoạ, nơi xảy ra sự kiện quan trọng này và nhà nha khoa có thể ở đất nước khác, vì yêu cầu quốc tế, mà việc điều tra xảy ra ở hiện trường không thuận lợi. Trong nhiều hoàn cảnh, nó có thể cần thiết với nhà nha khoa trong việc khai thác thông tin qua răng còn lại và chủ yếu có thể dựng lại được những dự kiến trước khi nạn nhân chết.

Một số vấn đề cần loại trừ. Đặc biệt những trường hợp cần xác định những nạn nhân sau thảm hoạ, đó là vấn đề rất quan trọng và nhà nha khoa trong những nước khác nhau được cử đến làm nhiệm vụ góp phần điều tra. Trong hoàn cảnh như vậy, nha khoa đóng vai trò quan trọng và chủ yếu tìm lại được những dữ kiện trước khi chết để xác định nhận dạng cá thể.

3.2. Thông tin về răng tự nhiên

Thông tin về răng rất rộng nếu muốn tìm hiểu đầy đủ về chúng. Nó là điểm chung cho nhà nha khoa, không chỉ những thông tin về yêu cầu điều trị tới việc phục chế khoang miệng, không có biểu đồ cho toàn bộ sự thay đổi của răng trước khi điều trị bảo tồn và răng bị hỏng. Theo tập quán, không thể bỏ, nhưng nó phổ biến trong quá khứ. Như thông tin về quá khứ nơi làm việc của cơ sở nha khoa, khi đã có sự thay đổi về địa chỉ nơi làm việc hoặc gia đình. Xa hơn là tăng lên sự phức tạp, mối liên quan khác nhau của cuộc sống bệnh nhân. Sự phức tạp tăng lên khi bệnh nhân đan xen với việc tham khảo của các chuyên gia như chỉnh hàm, viêm quanh răng hoặc miệng và phẫu thuật hàm thẩm mỹ, với sự tham khảo và điều trị này, sau đó hàm răng của họ đã có sự thay đổi. Trong hoàn cảnh có hai hay nhiều lần chữa răng như vậy và lần nào đó khi kiểm tra dễ bị bỏ qua. Điều này là đặc biệt trong thực tế, nếu thiếu sự chú ý về những thông tin trên của nha khoa bị bỏ sót, cần phải có sự liên hệ qua thư từ về những thông tin đó hoặc phải tự cung cấp những thông tin đó cho nhà điều tra.

Vai trò của Nha khoa y pháp không chỉ nhận được những thông tin từ cảnh sát, hoặc của nhà điều tra như những điều gì đó chưa đầy đủ của thông tin, mà còn phải điều tra tức thì những thông tin nào đó được thu thập thấy những điều tồn tại ở những thông tin khác, nó có thể cung cấp nhiều điều hữu dụng cho quá trình nhận dạng. Với sự phổ biến mang tính rộng rãi của nồng độ Fluoride trong nước uống và hầu như nó được sử dụng phổ biến trong nha khoa và có sự phối hợp trong thuốc đánh răng, để bảo vệ cho răng miệng trong cộng đồng, nó chống các chất phá hủy men và ngà răng của cơ thể. Sự thành công của vùng miền Tây nước Mỹ đã trên 20 năm, nó được sử dụng tăng lên ở những thanh niên trẻ, người ta thấy những người này có bộ răng rất tốt, kể cả việc không thấy răng phục chế (nữa). Nhiều người trong số cá thể có những bộ răng tuyệt vời.

Có nhiều bộ răng giả làm bằng khuôn Plastic, nó giúp cho việc ăn uống, thẩm mỹ. Xquang răng và hàm có tác dụng sớm khi răng bị hỏng (mục ruỗng) và bệnh viêm lợi. Tương tự như chụp xương sọ có tác dụng trong chỉnh hình hàm mặt và đánh giá về mặt hình thái học, v.v...

Khi cảnh sát và những nhà điều tra khác cần nhận biết những thông tin và tìm hiểu qua gia đình về số và chất lượng răng có thể sử dụng được cho nhà Nha khoa y pháp, để so sánh với thực tế công việc giám định.

4. Hệ thống ký hiệu khác nhau của răng và biểu đồ bộ răng

Với thời gian khác nhau, vị trí khác nhau, phương pháp khác nhau của các thông tin qua sự phát triển, kiểm tra răng đã phát triển. Biểu đồ về răng hoặc đơn vị răng đã được phát hiện bằng con đường phù hợp với thông tin về số lượng, vị trí của răng xuất hiện và có biểu đồ mới về răng bị hỏng hoặc ở những răng ảnh hưởng đến chúng. Có hai tiêu chuẩn quan trọng được xác định trong quá trình. Đơn vị răng cũng được mô tả về kích thước, hình thể bên trong kể cả răng đã được phục chế và răng giả (hàm răng giả hoặc răng giả) được sử dụng để thay thế răng đã mất. Đơn vị răng được mô tả như biểu tượng bằng tranh ảnh để xác định và dễ dàng hiểu được, nó thuộc về chuyên ngành của Nha khoa.

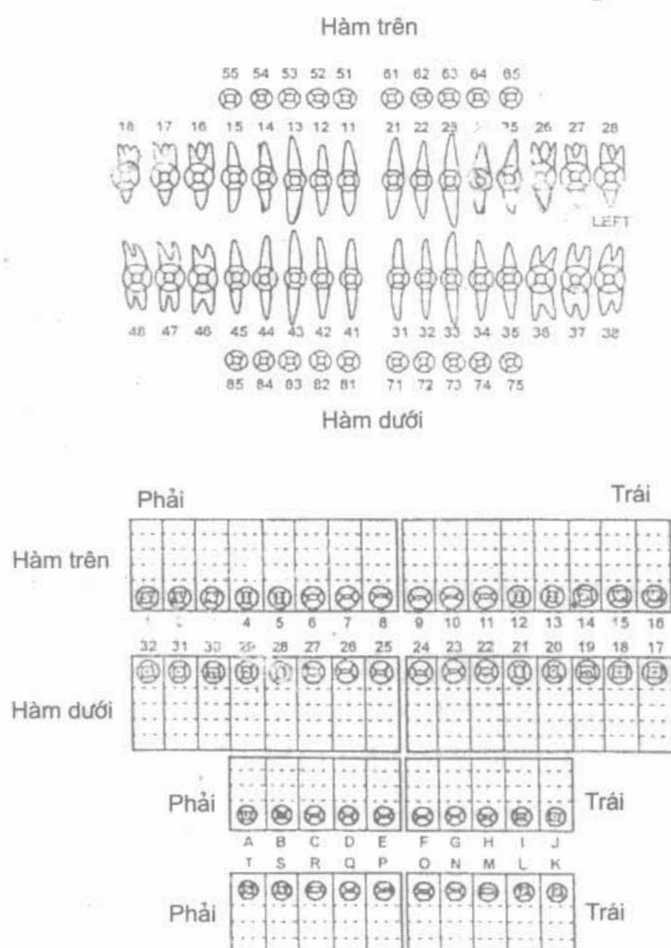
Sự không may mắn trong thực tế, không thống nhất giống nhau về hệ thống răng và việc sử dụng khác nhau có thể dẫn tới sự phức tạp nghiêm trọng. Thí dụ: Trong hệ thống "phổ biến" hệ thống đã được chấp nhận ở Mỹ, răng vĩnh viễn từ 1 đến 32 theo chiều kim đồng hồ, khi nhìn từ phía trước. Sự không may mắn của hệ thống phổ biến là "không phổ biến" về sự khác nhau ở một số nước khác nhau trên thế giới về hệ thống số lượng răng đã sử dụng.

Liên đoàn răng quốc tế (Federation Dentaine International "FDI"): Hệ thống liên đoàn răng quốc tế được sử dụng rộng rãi hơn một số khu vực trên thế giới. Sự mô tả 1/4 của miệng theo chiều kim đồng hồ từ phía trước bởi sự riêng lẻ từ (1–4). Sau đó số lượng răng trong 1/4 từ phần giữa của miệng về phía sau (1–8).

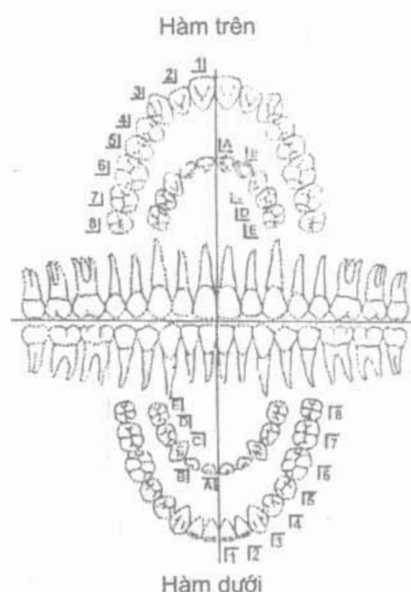
Trong hai hệ thống răng được chú ý, có thể đã được mô tả rõ ràng về số răng là 22 ("Twenty two" Universal), không cùng với răng 22 ("two, two" FDI), khi nha sĩ đã được nhà Nha khoa phỏng vấn trong thực tế thuật ngữ chuyên môn về giải phẫu mô tả sự xuất hiện của răng và những thông tin về điều trị cũng như sự thay đổi của đơn vị răng. Tuy nhiên, kỹ năng của nhà nha khoa bằng khả năng "nhiều thứ tiếng", khi giải thích khác nhau về hệ thống đơn vị răng, trên cơ sở diễn đạt ngắn gọn và những sự khác nhau về biểu đồ ở những vùng khác nhau trên thế giới. Quan sát rộng chủ đề này được thực hiện bởi Clark (1989 – 1992).

Ghi chú: **Răng 1–4**

Ổ răng 5–8



SƠ ĐỒ RĂNG



BIỂU ĐỒ RĂNG

5. Kiểm tra răng sau chết

Trong phạm vi rộng việc điều tra, tìm răng sau chết tới việc kiểm tra và những thông tin về hệ thống và cấu trúc của cùng cơ thể, kể cả kiểm tra cuộc sống của bệnh nhân. Tuy nhiên, những kỹ thuật tới việc sắp xếp về tình trạng những phần còn lại của cơ thể trong mỗi cá thể và mỗi trường hợp. Tuy nhiên, thói quen của nhà lâm sàng – ngoại khoa răng, cần phải có sự điều chỉnh phù hợp và đó là điều quan trọng cho sự bắt đầu của chứng minh về thông tin chủ yếu, trong đó có những thông tin nhỏ, nhưng có tình tiết quan trọng. Trong những trường hợp có hồ sơ tóm tắt, cần có sự trao đổi giữa nhà Nha khoa y pháp với nhà Giải phẫu bệnh và cảnh sát điều tra, giúp cho việc giải quyết sớm, khi việc xác định đóng vai trò rất quan trọng.

6. Tính chất an toàn của con người

Rất nhiều phần còn lại của con người phải được kiểm tra, đặc biệt về những chấn thương. Với những cơ thể, có những chấn thương trầm trọng, bờ mép vùng gãy xương và vết thương do vật sắc như mảnh thủy tinh, dao tác động vào cơ thể. Với tỷ lệ cao những phần còn lại của cơ thể cũng rất nguy hiểm, nó đe doạ cuộc sống con người, những bệnh của hệ miễn dịch như viêm gan, HIV và CJD, nó sinh ra từ tổ chức hoặc dịch cơ thể. Tự bảo vệ là vấn đề cần thiết, ngay cả bảo vệ quần áo, găng cao su và cẩn thận để phòng những bệnh xảy ra sau đó. Sự nghi ngờ CJD, thì dụng cụ có thể phải được xem xét như "sử dụng riêng". Điều này được giới hạn bởi dụng cụ sử dụng và những hậu quả chứa đựng trong đó. Nhiều khó khăn thấy trước và việc tự bảo vệ từ nguồn lây nhiễm trong không khí như vi trùng lao, nó có liên quan tới tổng thể, nghiêm trọng, đe doạ mọi người làm việc trong môi trường nhà đại thể. Việc hô hấp trong môi trường này rất ô nhiễm và trong thực tế có thể tăng lên những rủi ro cho những người làm việc bị chấn thương cũ hoặc sau đó. Trong trường hợp nào đó, nó là trách nhiệm của nha khoa y pháp và giống như sự đe doạ của môi trường này. Do vậy cần thận trọng, có những lời khuyên đồng nghiệp cần phải có ý thức tránh những yếu tố có hại trong công việc và môi trường ô nhiễm. Do đó, cần phải có dụng cụ phòng hộ cho tốt để bảo vệ cơ thể. Trong thực thi nhiệm vụ cần thận trọng cũng như có lời khuyên tới đồng nghiệp, để có kiến thức tối thiểu về những tiềm năng nguy hại trong công việc mà họ tham gia giám định.

7. Những khó khăn của người kiểm tra về tình trạng những phần còn lại

Cơ thể đã chôn có thể bị cứng lại do tác động của nhiệt độ nóng cố định tổ chức. Khi thao tác những phần còn lại thường trở nên khó khăn và có thể cơ thể đã được vận chuyển từ xa tới nhà đại thể, xuất phát từ nơi bệnh nhân còn sống và bệnh nhân đã được điều trị về răng. Những điều nêu ra để kiểm tra răng khó khăn, song việc phẫu tích là cần thiết để tìm hiểu cấu trúc của vòm miệng hoặc cắt đoạn xương hàm để kiểm tra chúng trong điều kiện tốt nhất. Trường hợp muộn có sự tồn tại nguy hiểm của xoang bên hàm trên đã bị tiêu biến, sự thiếu về chấn thương răng,sự bổ sung của đường viền mũi có thể đôi khi được so sánh giữa ảnh trước và sau chết để hỗ trợ cho việc xác định.

Khi cơ thể đã chôn, điều cần thiết tìm tổ chức bề mặt của vùng mặt đã bị phân hủy và có sự tồn tại tới hệ thống răng do nhiệt độ. Sự tác hại này có thể xảy ra do phức hợp trong quá trình vận chuyển từ hiện trường của vùng hoả

hoạn và làm cho chất calci của răng có thể bị gãy – vỡ. Nếu chúng xuất hiện ở hiện trường, thì nhà Nha khoa y pháp phải thu nhặt để sử dụng với răng bị mất vỡ hoặc là hoá chất công nghiệp để làm cho nó cố định phần còn lại. Đôi khi mảnh vỡ của răng không bị mất, sau đó người kiểm tra hiện trường tội phạm quấn lại phần đầu của cơ thể, phần có sự liên quan để bảo vệ. Quy trình bảo quản thông thường, cần phải chứng minh phản ứng sống trong việc xác định, ngay cả xảy ra sự thiếu hụt trước đó do nhiệt độ làm mất hoặc bị cháy, có thể xác định qua đường viền của xoang hoặc để giải thích.

Cơ thể bị phân hủy quá mức, gây khó khăn cho việc giám định. Trong sự tấn công của vi trùng, trừ khi cơ thể có sự thông gió tốt, việc kiểm tra sẽ giống như cơ thể bị tổn thương. Trong nhiều trường hợp, phần còn lại bị đứt rời trong sự dự tính, nếu nó không xảy ra tự nhiên như quá trình phân hủy, sau đó toàn bộ xương xọ và xương hàm dưới bị men tiêu hủy gấp đôi so với nấu chín. Khi toàn bộ tổ chức phần mềm còn lại sẽ được chuyển đi, phần mềm quanh răng cũng bị tiêu biến và răng bị đổ – rời khỏi ổ răng. Về lý do này, những phần còn lại cần súc, rửa và dùng sàng để phát hiện răng trong tổ chức còn lại và răng rời sẽ không bị mất. Toàn bộ chúng cần rửa sạch ngay và sắp xếp lại, nếu cần thiết, sau đó có thể chụp ảnh, kể cả những phim lâm sàng trước đây, đặc biệt chụp răng toàn cảnh.

8. Cấu trúc của lỗ chân răng

Ở những cơ thể chưa bị phân hủy, cần kiểm tra để chứng minh vùng hàm mặt. Đôi khi đòi hỏi phải cắt đầy đủ tổ chức vùng mặt từ phần dưới của xương.

Một phương pháp cho quá trình này bởi Ranson (1998), chủ yếu phương pháp này là phân tích rộng vùng da đầu, thường sử dụng vật liệu như nắp đậy xương sọ trước khi chuyển đi. Rạch da rộng phía dưới vùng tai, phía sau và bên cạnh vùng cổ. Cuối hai đường rạch phía sau cổ và phần trên của vùng ngực. Khi rạch vùng da cần cẩn thận, tổ chức dưới da vùng mặt, bắt đầu bởi đường rạch hướng lên trên từ phía dưới vùng cổ, nơi gặp vùng da đầu và tổ chức phần trên của mặt. Tại phần cuối của đường rạch, khi toàn bộ tổ chức phần mềm ở vùng mặt bị tách ra từ xương, nó chỉ còn lại những dây chằng ở phần đỉnh mũi và có thể ở phần đỉnh của cằm. Trong trường hợp này, việc kiểm tra tốt nhất xương vùng mặt có thể không bị tổn thương để tái dựng nên đặc trưng vùng mặt. Kỹ thuật cần dẫn đường với sự khéo léo và cẩn thận, không tạo nên những cục bọt (không khí ở dưới da) tại vùng da mặt và khi tổ chức phần mềm của mặt đã bị thay thế, chúng có thể đã được chỉnh sửa bởi người làm nghề tang lễ/ướp xác, mà họ đã thực hiện được trong quá trình quan sát trên thi thể.

Nhiều phẫu tích tới cấu trúc của miệng, chúng yêu cầu cần phải có sự xem xét kỹ càng và thời gian phân hủy, tuy nhiên cấu trúc của răng xương hàm cần được sắp xếp, để quan sát lỗ chân răng ở vùng trên của xương hàm duy trì và cùng với thời gian bảo quản xác, kỹ thuật này cần có sự kết hợp của những răng giả đã thay thế. Những răng giả tốt có thể vẫn tồn tại.

9. Kiểm tra răng

Một trong những răng giả vẫn tồn tại, phải được kiểm tra đầy đủ. Trong giai đoạn này thì việc điều tra những thông tin trước chết có thể chưa đủ, đôi khi có sự mâu thuẫn cần xem xét kỹ những răng tồn tại sau chết, cần thu gom, sau đó so sánh về trạng thái răng trên thi thể. Xa hơn là trong hệ thống tư pháp có sự khác nhau với toà án và có thể yêu cầu về chuẩn mực khác nhau về chứng cứ: điều gì cần phù hợp cho thanh tra của toà án, có thể không được chấp nhận ở toà án tối cao với những tai hại khi xảy ra xét xử sẽ thất bại. Đó là điều rất quan trọng của quy trình kiểm tra răng sau chết bởi sự nhạy cảm của cơ hội đầu tiên và cuối cùng của việc kiểm tra răng trên thi thể. Nếu cơ thể bị chôn đột xuất hoặc tình trạng xấu, hoả táng, nó có thể được lấy lại để xem xét lại lần hai. Với những lý do này, cần kiểm tra đầy đủ những răng bị tổn thương, cùng với chụp Xquang và chụp ảnh làm tài liệu toàn bộ. Về kinh nghiệm của một số tác giả, kỹ thuật cuối cùng này đã được thể hiện có giá trị sử dụng tốt. Máy camera kỹ thuật số, ngày nay có giá trị cao và sử dụng tốt. Ưu điểm của chúng rất linh hoạt, không cần đèn flash mà hình ảnh ghi rất chuẩn xác.

– Quy trình được sử dụng bởi cuộc autopsie của nhà nha khoa.

– Những người có mặt tại cuộc autopsie.

– Vị trí autopsie và môi trường.

– Tài liệu gốc và những phần thu gom được.

– Số lượng và vị trí của răng.

– Những răng giả được thay thế hoặc những phần của răng.

– Răng mọc sai hoặc mọc lệch.

– Không thường xuyên (do đó ở những cá thể) có cấu trúc miệng khác thường và sự phát triển bất thường của răng, môi trường hoặc nguồn gốc bất thường nào đó.

– Những lỗ do nguyên nhân bị mục ruỗng.

– Quan hệ giữa hàm răng và những răng nằm ở trên hàm răng.

Thêm nữa, trong thông tin phải được ghi lại bằng chữ viết, nhưng máy ảnh kỹ thuật số cũng ghi lại được một cách chi tiết, nhưng nó không quan trọng về thời gian trước khi kiểm tra, cuối cùng nó cũng được khám phá ra những điều quan trọng. Camera kỹ thuật số có thể chụp trực tiếp được phim Xquang qua đèn soi phim, điều này rất quan trọng để bổ sung giữ được bản gốc của phim Xquang khi cấp cứu.

10. Chụp răng bằng Xquang sau chết

Nhiều việc nhận dạng có thể được thực hiện từ những danh mục trên về những đặc điểm; tuy nhiên có những khía cạnh khác về những tiềm năng quan trọng, nhưng không thể nhìn trực tiếp được khi kiểm tra cấu trúc bề mặt. Đặc trưng giải phẫu của răng và những liên quan về mặt cấu trúc, sự bất thường của răng nào đó hoặc chứng minh bệnh bên trong của xương hàm hoặc những răng đã được điều trị như tủy răng hoặc hàm răng, toàn bộ phải được kiểm tra bằng Xquang xương hàm để phát hiện những đặc điểm của chúng có nhiều khó khăn hơn khi còn sống; như vậy cần chụp Xquang có gắn ống tele. Việc thực hiện thường có xu hướng thiên về "bệnh nhân", mất tổ chức, xác cứng, những ảnh hưởng của nhiệt độ trong tủ lạnh, bộ xương, sự phân hủy v.v... đều gây ảnh hưởng đến người chụp Xquang. Điều nêu ra chụp răng sau chết, có một chút thách thức, yêu cầu chụp phim phải chuẩn xác và nhiều yêu cầu nghiêm ngặt về kỹ thuật. Tuy nhiên chụp Xquang răng bao gồm cả xương sọ và chụp cả các xoang má, nó nằm trong kỹ thuật có thể sử dụng trong Nha khoa y pháp. Nhiều Xquang răng đã chụp trên người sống và có thể sử dụng để so sánh. Nhiều đặc trưng của chúng đã được ghi lại là nguồn gốc của nhiều khoảng thời gian và phần không thay đổi của cơ thể con người khi sống bị chết cháy, bị thối rữa và bị động vật tấn công.

11. So sánh những ghi nhận trước và sau chết được ghi lại: quan sát, loại trừ với mục đích phục vụ nhận dạng

Sự so sánh những thông tin được ghi nhận trước chết với những chi tiết đặc biệt được phát hiện sau chết, sự quan sát chúng có nhiều khó khăn hơn là việc xác nhận dựa vào cộng đồng. Những thông tin ghi lại có thể chưa đầy đủ, một số chi tiết không chính xác, một số có thể đã hoàn thành và chính xác, song một số chi tiết thể hiện chưa đầy đủ của cá thể. Trường hợp thiếu những thông tin, trong quá trình so sánh có thể có kết quả chỉ "tương đối", về thực tế, thông tin trên chưa chặt chẽ.

Việc mô tả tốt vấn đề và quá trình theo dõi được cung cấp do Clement (1993, 1998, 2000). Sự suy xét cần phải có quá trình luyện tập trong mỗi

trường hợp và ý kiến có trọng lượng của chuyên gia góp ý trong quá trình quan sát phải rõ ràng, mạch lạc được thể hiện trong báo cáo.

Điều quan trọng là chuyên gia không thể thay quyền trong vai trò của toà án hoặc luật pháp. Nhà nha khoa có thể chỉ có ý kiến đóng góp, họ không được có quyết định cuối cùng và do đó họ không có trách nhiệm trực tiếp tới việc nhận dạng trên tử thi. Sự so sánh của chuyên gia được thực hiện trên cơ sở về kinh nghiệm trong lĩnh vực nha khoa, giải phẫu, nhân chủng học và thể hiện qua tài liệu cho toà án về những thông tin trước chết, mục đích về những thông tin trên cơ thể nạn nhân, tương ứng với những thông tin đã thực hiện được qua kiểm tra ở những phần còn lại trên nạn nhân. Thông tin trên cơ sở thu thập chứng cứ của chúng ta, được chuyển đến cơ quan luật pháp để phân tích, đánh giá. Cá biệt sự không may mắn xảy ra trong thực tiễn có thể bị bỏ quên.

II. KỸ THUẬT TỐI THIỂU ĐỂ NHẬN DẠNG

1. Kỹ thuật chồng ảnh 2D và 3D

Một trong công việc đặc sắc của kỹ thuật chồng ảnh bởi Taylor và Brown (1998). Những bức ảnh được so sánh với xương sọ, phim Xquang có thể được so sánh với xương sọ để tạo dựng lại bộ mặt trên xương sọ rồi so sánh với bức ảnh. Trong toàn bộ các trường hợp, điều quan trọng là bức ảnh khi còn sống, như vậy cả hai để so sánh đã được kiểm tra cùng với sự phóng to và với sự ảnh hưởng, méo mó khác nhau của sự phối cảnh và được hiểu về tiêu cự đã được thực hiện từ sự tính toán. Kể cả kinh nghiệm chồng ảnh về kỹ thuật của nhà Nha khoa không thể đơn giản trong mọi trường hợp đã được giới thiệu trên.

Kỹ thuật tiến bộ gần đây đã cho phép thực hiện kỹ thuật ba chiều (3D) với hình ảnh đã được ghi chép qua nghi ngờ đã được cung cấp. Chúng có thể được thực hiện và tạo nên những điểm để quan sát với tiêu cự phù hợp được giám sát qua video và phạm vi của bức ảnh (Yoshino và cộng sự 2000). Điều này có thể được quan sát trên bức ảnh 3D trong computer được phủ lên bức ảnh 2D được quan sát qua bức tranh của đối tượng, như vậy sự đánh dấu phù hợp có thể để so sánh và những điểm khác nhau của vị trí. Việc chứng minh bằng cách này, rõ ràng cho việc minh oan cũng như buộc tội đối tượng nào đó. Kỹ thuật này còn được ứng dụng với trẻ nhỏ, nhưng sự biểu hiện trực tiếp phát triển trong tương lai của kỹ thuật chồng ảnh để phục hồi nhận dạng con người.

2. Cheilocopy (chụp dấu ấn môi)

Là sự nghiên cứu in lại dấu ấn của môi. In dấu ấn môi có khả năng kết hợp với cá thể trong hình thái tương tự như dấu ấn vân tay. Chúng đã được sử

dụng để chứng minh sự tiếp xúc xảy ra giữa dấu ấn của đối tượng và chắc chắn là con người, thường có sự nghi ngờ (Kasprzak 1990). Trong trường hợp vụ án hình sự đã được chứng minh để nhận dạng (O'shaughnessy 1995). Thông tin in dấu ấn môi con người là việc nghi ngờ, bởi vì chúng có sự méo mó tự nhiên cao, khi tiếp xúc môi vào vùng nào đó của đối tượng. Vấn đề trái ngược ở chỗ gặp khó khăn với những vết cắn, nơi mà can phạm đã để lại dấu ấn, như là dấu răng, cứng và không bị biến dạng, trong khi ở phần dưới như là ở da con người, nó mang tính đàn hồi cao. Với dấu in của môi, dấu ấn bên trái bởi sự biến dạng của dấu môi, gây biến dạng của môi như là cái đĩa sành, đồ thủy tinh, như vậy việc phân tích về hình thái học có thể không đi đến kỹ thuật hoàn hảo trong đặc điểm dấu ấn của môi, việc lấy dấu ấn môi, thường ở phía trái của chúng, của hình thể toàn bộ trong sự khác nhau về hình dáng của dấu ấn môi biến dạng. Với lý do này, những nghiên cứu về in dấu của môi đã có độ tin cậy trong sự quan sát về không gian có liên quan tới mẫu của những đường rãnh và những nếp khía của môi đã được phát hiện, tương tự như mẫu đã được phát hiện khi tiếp xúc với môi. Trong những nghiên cứu như vậy có thể chấp nhận được trên cơ sở của cộng đồng, trên cơ sở phát hiện những nét của chủng tộc, điều này rất xa từ sự quan sát đặc điểm con người tới đặc điểm của dấu in môi. Sau cùng là quá trình và mức độ chắc chắn về những ý kiến của chuyên môn không thể không có chất lượng trong lĩnh vực này. Sự không may mắn trong phạm vi rộng lớn hoặc nhỏ hơn như những vấn đề chung trong nhiều lĩnh vực của khoa học y pháp hiện tại (như phân tích những dấu vết cắn, phân tích chữ viết). Cho đến khi những đề đạt được, hoặc những chuyên gia thực hiện với những chuyên môn cao trong phạm vi nhiệm vụ, sự phân tích dấu ấn của môi được ứng dụng trong giới hạn của khoa học y pháp. Tuy nhiên việc nhận thức, việc phát hiện dấu ấn của môi đóng vai trò rất quan trọng trong nha khoa, bởi vì in dấu ấn của môi có thể là nguồn gốc cho mẫu xét nghiệm sinh học và ngay cả xét nghiệm ADN và để so sánh trong các mẫu khác (Sweet và cộng sự 1994).

3. Rugoscopy (chụp vết hằn – nhăn)

Chụp vết nhăn là nghiên cứu về nếp nhăn. Chúng là cấu trúc của tổ chức phần mềm được phát hiện ở phần trước cứng, chắc của vòm miệng. Phần đỉnh nằm ở vị trí bên kia của vòm miệng hoặc bên cạnh của phần giữa sát phía sau của phần cấu trúc ở giữa, khía của nhú nó nằm ở phía sau trên trung tâm đường khía. Ở con người, nếp nhăn có thể tạo nên bề mặt sần sùi nhẹ, nó có thể tạo nên như móc giữ thức ăn trong khi nhai và nuốt. Ở động vật, với mồm, mũi như chó và lợn, có nhiều nếp nhăn rất phát triển và có chức năng trong quá trình vận chuyển thức ăn bên trong của cái khoang mõm dài. Ở người thì

chúng có thể là dấu tích của cấu trúc động vật còn lại. Tuy nhiên, nếp nhăn là hình thái sản phẩm của biểu mô/mensenchymal (hấp thu dưỡng chấp) hỗ trợ cho việc hấp thu, sớm phát triển và là một trong mẫu hình đã được chứng minh về sự ổn định suốt cuộc đời. Chúng tham gia trên quá trình phát triển trên con đường này và quá khứ của cuộc sống với mẫu hình của nhú trên những "ngón tay", những mẫu khe rãnh trên là những nhú, đỉnh của răng sữa và những nếp nhăn cũng như cấu trúc trên bề mặt của môi, toàn bộ những cái đó đã thể hiện và mang những đặc điểm đã được kế thừa (Hirth và Goegdle 1977), Zubov và Nikityuk 1978, Campbell 1985). Như vậy, chúng đã mang những đặc trưng của con người. Dấu vân tay cũng là những đơn vị đặc trưng của cá thể, nó cũng có nếp, khe rãnh, mẫu hình của nhú răng. Trong trường hợp nào đó, hình dạng và hình thái có nếp, khía, khác nhau của mỗi người và đó là đặc trưng của từng cá thể, chúng đã được sử dụng để chứng minh nhận dạng con người (Thomas và Kotze 1983).

Mẫu của nếp nhăn có thể được ghi lại bởi ý nghĩa của dấu ấn răng, và thể loại được tạo nên từ chúng. Một người nào đó bị hở răng do hàm ếch, mẫu hình này sẽ được phát hiện phù hợp đặc trưng của răng. Sẽ có thể không biết và cơ thể bị thiếu răng đã được phát hiện, sau đó cần thông tin tốt nhất về răng với mục đích nhận dạng, có thể răng bên trái còn nguyên vẹn tại nhà của nạn nhân. Cách khác là việc sử dụng những nếp nhăn để nhận dạng từ thực tế, trong những trường hợp hỏa táng, phần trên của miệng đã được lưỡi bảo vệ và chỉ khi bị chết cháy phá hủy và sự phát hiện bị muộn. Nếp nhăn trong những cách bảo vệ tốt nhất là hình thái học của cá thể về cấu trúc tổ chức phần mềm của cơ thể, là việc bảo quản sau chết và chưa gặp được khi còn sống.

4. Vết cắn

Vết cắn là hình thái chung, đó là "dấu ấn răng" của phía bên trái bởi hành động của răng và cấu trúc khác nhau của mồm trong khi cắn đối tượng khoẻ và người. Sự nhận thức, những xét nghiệm và nhiệm vụ (hoặc loại trừ) của tội phạm hoặc nguyên nhân được cho là đúng bởi dấu vết cắn, phần lớn có thể chứng minh trong sự tranh tụng mà nhà nha khoa phải lấy được mẫu trước khi đưa ra toà án. Trong nhiều dấu vết đã được mô tả là những chấn thương được quan sát thấy trên da và cơ thể của nạn nhân. Thương tích có thể còn rất mới, in dấu bởi răng phía trái, từ vết sây sát, xuyên thủng từ mặt da vào bên trong. Trong trường hợp đặc biệt, vết cắn vào tổ chức có thể đứt rời khỏi cơ thể.

Chấn thương cắn có thể bị tấn công hoặc phòng thủ và tuỳ hoàn cảnh, nạn nhân phải chịu đựng, có thể rất trầm trọng và gây khó chịu hoặc nạn nhân có thể bị chết. Nơi bị cắn có nguyên nhân do con người nhiều hơn do động vật cắn,

chúng thường tấn công do tự vệ, đặc biệt trong các vụ tấn công sinh dục hoặc cưỡng dâm, điều này xảy ra có thể do nạn nhân, có thể do kẻ tấn công (hoặc cả hai) bị chấn thương cắn.

Có những chấn thương trầm trọng do tội phạm gây nên, trong đó có những vết cắn thường nạn nhân phải chịu đựng, nó không có ý nghĩa về dấu vết cắn này có thể nhìn thấy, thì giá trị của chứng minh rất quan trọng, đặc biệt không có những yếu tố vật lý khác như bị tác động do các vật khác. Căn cứ vào vết cắn trên cơ thể nạn nhân, người ta có thể tái dựng nên hoàn cảnh khi nạn nhân bị tấn công để chứng minh, so sánh giữa mẫu của thương tích với những dạng răng nghi ngờ, đặc biệt với những nghi can, để có căn cứ kết tội.

Rothwell (1994) đã cho một quan sát tổng quát sự chụp phối cảnh trong quá khứ của việc phân tích vết cắn với sự nhấn mạnh đặc biệt trong hoàn cảnh của hệ thống luật pháp hình sự ở Mỹ, ông đã được giới thiệu về điều nghi ngờ và đã thực hiện bằng chính vai trò chuyên gia của mình và ông đã gửi ý kiến tới toà án về vết cắn. Rothwell cũng có sự liên quan thiếu ứng dụng khoa học vững chắc tới khi cuộc trao đổi và những phân tích sau đó của dữ kiện về vết cắn. Tuy nhiên, ông thừa nhận rằng xét nghiệm về vết cắn ở Mỹ là chứng cứ được thừa nhận.

Tuy nhiên tại bang Victoria ở Australia, người ta không tin tưởng sự chứng minh về vết cắn tại toà án, cùng với sự không tán thành một số trường hợp không trầm trọng. Trong những trường hợp lấy dấu ấn của vết răng (họ cho rằng "xét nghiệm gợi ý") từ những nghi ngờ, trong hoàn cảnh nào đó, kể cả có sự thoả thuận của họ. Hoàn cảnh này tăng lên, bởi vì giá trị của việc chứng minh vết cắn tại một thời điểm và tuy quan sát thấy trong giới hạn cũng thành vô dụng trong thực tế.

Trong những vụ thảm hoạ, đã bị ngăn trở khi quan sát thấy, trong khi khả năng của nhà nha khoa để thực hiện việc nhận dạng cá thể từ vết cắn không thể thực hiện được trong trường hợp cấp cứu, tiềm năng xác nhận tội từ vết cắn sẽ bị bỏ đi.

Hội đồng Nha khoa y pháp Mỹ và những thành viên của nha khoa y pháp xã hội Mỹ đã chứng minh thống nhất viết Protocol về thông tin của dấu vết cắn, bao gồm quá trình chụp ảnh, kỹ thuật lấy dấu ấn của vết cắn. Những thí nghiệm đã cho việc ứng xử để chứng minh và khả năng của những người làm việc trong thực tiễn, mặc dù tiến bộ đáng ca ngợi, rất ít điều có thể trích dẫn việc thực hiện của họ trong sự cố gắng tỉ mỉ, nơi mà vết cắn có các thể loại khác nhau được quan sát của những dấu vết răng nghi ngờ.

Trong thời gian gần đây có nhiều vấn đề phức tạp được bổ sung. Với quá trình phát triển của thương mại, của những hộp ảnh, số lượng lớn, có những bức ảnh không rõ dấu vết cắn và đặc điểm hình thái dấu vết răng "dấu ấn", cần so sánh sớm để xác định. Điểm chính xác trong đó "ảnh của dấu ấn" trở thành chứng cứ không thể viết được, khó khăn trong việc xác định: Janhansen và Browers (2000) đã cố gắng giới thiệu một số chuẩn mực ứng xử trong những trường hợp nguy hiểm.

Bên cạnh khả năng cao hơn, máy ảnh hiện đại ngày nay được thay thế cho những máy cơ, đóng vai trò trong quá trình của phương pháp bao phủ những răng nghi ngờ và có cơ sở để so sánh với một răng nào đó. Sự không may mắn khi toà án và hội thẩm không hiểu hết nội dung chi tiết đã nằm trong computer, bởi vì những kết quả chứa đựng trong "computer", những vấn đề bên ngoài khó phân biệt trong thực tế, một số khía cạnh lớn có chất lượng và một số người đã so sánh khi thực thi nhiệm vụ không được kiểm tra.

Sự bảo vệ an toàn khác, thường không được chú ý bao gồm những răng của con người hoàn toàn không liên quan tới hình sự trong một số mẫu xét nghiệm đã được so sánh, thường do áp lực bởi Nha khoa y pháp, bởi nhà điều tra. Điều nghi ngờ đã được hiểu rõ, cảnh sát "hiểu" rằng họ là thành viên hội đồng về khoa học hình sự, nhưng chưa hoàn toàn có đầy đủ chứng cứ trong vụ việc. "Sẽ phải có nhà Nha khoa xem xét vết cắn được lấy dấu ấn từ vùng nghi ngờ".

Trong những hoàn cảnh cụ thể nào đó, cần tránh những thành kiến với nhà nha khoa, để so sánh về mặt hình thái học, sẽ không thấy sự nghi ngờ, không thể kể nhiều được một cách chi tiết. Dấu ấn về sự nghi ngờ và người không biết có sự nghi ngờ, sẽ phải được kiểm tra răng tới lần thứ hai, người đã bị mất răng và số nhãn mác của chúng được thay thế bằng số lượng răng khác. Một sự so sánh mù được tiến hành, trước tiên phải do nhà nha khoa, người có khả năng làm test để điều chỉnh và thực hiện nhiệm vụ tương tự và sau đó có thể trình bày cho toà án về tỷ lệ thành công của họ trong nhiều test.

Không có vấn đề trong kỹ thuật sử dụng phân tích dấu vết cắn, đó là sự không có thể và thường không rõ ràng về những dấu vết phía bên trái của cơ thể, bởi dấu vết cắn có thể được phân tích dủ để đảm bảo chính xác và sự chính xác không chỉ trên một người có khả năng thực hiện về dấu vết cắn này. Dĩ nhiên đôi khi có sự may mắn tự nhiên của tội phạm và điều này khó khăn trong việc đánh giá. Tuy nhiên, vấn đề bao gồm về sự biến dạng tự nhiên phần mềm của cơ thể, sự đàn hồi của chúng và sau đó là khả năng thay đổi về kích thước và hình dáng bề mặt của dấu vết, liên quan tới sự thay đổi về tư thế của cơ thể. Thêm nữa, vấn đề này được cố gắng phân tích dấu vết trên kỹ thuật

đường cong 3D trên cơ thể kết hợp với 2D để quan sát và nó sẽ nhanh chóng được đánh giá đúng về phương pháp thể hiện của chúng ta về dấu vết cắn hoặc không. Sự may mắn về kỹ thuật cao của 3D kỹ thuật số ngày nay có giá trị. Những công cụ có khả năng giải quyết cao (0,2mm hoặc tốt hơn) về hình ảnh của dấu vết cắn và độ dao động trong khoảng 1 giây, với một số chức năng về tốc độ chụp. Nó sẽ sớm cho kết quả so sánh cả hai dữ kiện từ dấu vết cắn và dữ kiện về dấu vết răng nghi ngờ trong những bức ảnh 3D và điều này giúp cho quá trình phân tích dấu vết cắn và đó là những bằng chứng có giá trị.

5. Những kỹ thuật tiến bộ của phòng xét nghiệm

Những kỹ thuật trong phòng xét nghiệm không thể có giá trị trong toàn bộ với ngành Nha khoa, nhưng nó chuẩn bị cho những phần xung quanh của xương và những cặp răng dưới góc độ vi thể và hình ảnh vi thể chứa dựng bên trong và những phần lồi lõm của răng (Clement 1992).

Xung quanh tiết diện cắt có thể được sử dụng để ước lượng tuổi của con người, sự thay đổi được biểu hiện bên trong của răng do tuổi đời làm thay đổi, và sự đáp lại bằng những kích thích ở bên ngoài như sự mòn của răng, đó là cơ sở để ước lượng tuổi của con người. Những thay đổi bao gồm màu của răng, mức độ mòn tăng lên, ở phần gốc màu trắng đục, tăng chất xi măng, gây thoái hoá khu vực tổ chức xung quanh phần cổ răng, kể cả cấu trúc của xương hàm dưới. Đặc biệt khi quan sát số lượng răng của tác giả Scandinavian (Gustafson 1950, Johanson 1971, Salheim và Sundnes 1980, Kvall 1995) và những tác giả khác (Dalliz 1963).

Sự thành công hoặc thất bại của những kỹ thuật là sự đồng chủng trong cộng đồng cũng như chế độ ăn kiêng, tập quán, thói quen và những dự kiện lớn, mốt sống, cấu trúc rất lớn của dữ kiện bao gồm những loại mẫu xét nghiệm đã biết về tuổi, những đặc trưng của mẫu không biết về tuổi có thể đã được so sánh.

6. Vi thể

Yêu cầu về vi thể đánh giá một cách tinh vi và với trang thiết bị hiện đại, nhưng có thể không có giá trị trong điều tra về nha khoa. Máy vi thể cắt lớp (SEM – Scanny Electron Microscopy) góp phần phân tích về mặt phân tử như (EDAX – energy dispersive x. ray analysis), được sử dụng phổ biến. Đây là công cụ để kiểm tra của chất liệu cứng bị gãy – vỡ đã bị nghi ngờ trong bộ phận của răng và đặc biệt hữu dụng trong kiểm tra và đặc điểm đã kiểm tra sự ô nhiễm của thực phẩm. Yêu cầu trang thiết bị phải có sự chuẩn bị một số mẫu xét nghiệm, thường là phủ – bọc rất mỏng với chất liệu vàng (bọc răng vàng) hoặc

kể cả chất carbon để làm giảm diện tích ảnh hưởng từ sự phá hủy của dòng điện. Kỹ thuật có thể biểu hiện đồ hoạ trên bề mặt và do đó thấy dấu ấn của dụng cụ trên răng, ví dụ chúng tạo nên những dấu tích khoan của dụng cụ trên răng. Nó có thể được phân tích giữa sự khác nhau của động vật được biểu hiện trên vi thể, khác nhau về cấu trúc và tổ chức của lớp men hoặc răng. Kỹ thuật có thể cung cấp về cấu trúc và những thông tin về thành phần, sự khôi phục vật liệu mà nó có thể giúp cho việc nhận dạng của chúng (Moody và cộng sự 1992).

7. Chất collagen của chủng tộc ở tuổi răng

Khoảng 90% chứa đựng trong răng là collagen týp I, nó tách ra và giúp cho phồng căng lên. Dạng amino acid bên trong xảy ra trong hai hình thái D và L enantiomer. Dạng amino acid collagen trong răng là toàn bộ dạng L enantiomer từ trước, nhưng Helfman và Bada (1976) đã chứng minh rằng về tuổi răng đó là sự thay đổi tuần tự của L acid aspartic tới D chất đồng phân. Điều này có sự thay đổi về kích thước và có thể có sự tương quan tới tuổi, như vậy có thể đánh giá tuổi qua răng của cơ thể đã được phát hiện thấy. Điều này đã được nghiên cứu trong lĩnh vực nhân chủng học. Ogno và cộng sự (1985) đã đánh giá tuổi trên người chết trong 14 thi thể chưa được xác định và Master (1986) đã thực hiện autopsie 6 trường hợp bởi chất collagen về chủng tộc và phát hiện bằng phương pháp này và nó có hữu dụng trong hoàn cảnh như vậy. Ohtani Yawamoto (1987, 1992) đã tóm tắt phương pháp và sự biểu hiện rất quan trọng được thu nhặt của cơ thể từ hiện trường hoặc đã được loại bỏ hoặc được quan tâm khi có kết luận nào đó về tuổi bằng phương pháp này.

8. Xét nghiệm ADN qua tủy răng

Tổ chức phần mềm trong tủy răng có thể đủ cho việc áp dụng phương pháp PCR (Polymerase Chain Reaction) đủ để cung cấp cho xét nghiệm ADN cho mục đích nhận dạng cơ thể. Điều này được thực hiện trên cơ thể, thậm chí trong vụ hoả hoạn bị cháy, với những răng này có thể chịu đựng ở nhiệt độ 1.000^{0}C.

III. SỰ ĐÓNG GÓP KỸ THUẬT Y PHÁP CỦA NHA KHOA

Nha khoa có thể đóng vai trò chủ yếu trong kỹ thuật tái dựng, nhận dạng tử thi, thường trên cơ sở những phần còn lại như xương. Tuy nhiên nhiều hoàn cảnh, nha khoa có thể đóng vai trò như người nghệ sĩ hoặc nhà điêu khắc, đôi khi trong phòng thí nghiệm với vai trò đào tạo nghệ sĩ hoặc nhà giải phẫu học để tạo nên sản phẩm cuối cùng. Trong nhiều trường hợp, họ có thể cung cấp

những thông tin cần thiết, tối đa, chính xác của việc tái dựng hoặc "tiến gần" như là có thể, nhiều, chính xác như đã được mô tả.

Nhà Nha khoa đóng vai trò quan trọng trong việc xác định nhân chủng học trên những phần còn lại của xương sọ. Những biểu hiện trong cộng đồng, trên cơ sở giới, tuổi và toàn bộ những gì phát hiện thấy trên xương và hộp sọ đầy đủ và ngay cả phần bên trong của răng. Những đặc điểm thường được chứng minh trong phạm vi rộng để nhận dạng, khi mà những phần không đầy đủ để nhận dạng đã được phát hiện và có thể phải sử dụng trong phạm vi hẹp đã được nghiên cứu qua những tham số (bằng phương pháp chồng ảnh 2D – 3D).

Toàn bộ những chi tiết của nha khoa về quá khứ cần tạo dựng thông qua răng và toàn bộ những kiến thức về xương sọ và giải phẫu của răng. Thông qua sự đào tạo của họ trên cơ sở chính thống (orthodontic), họ cũng có tiếng nói trong công việc phát hiện phân tích về hình thái học của xương sọ, nó là cơ sở của nhiều đánh giá về mặt hình thái học. Bằng kinh nghiệm rộng rãi trong nha khoa (do yêu cầu của nha khoa), nhà Nha khoa cũng đóng góp to lớn những hình thái răng khác nhau cho con người (như răng giả) và quá trình sinh lý phù hợp tới nghệ thuật y pháp như những mẫu và niên đại phát triển của răng cùng những công việc cấp cứu trong nha khoa.

Nhà Nha khoa có khả năng nhận dạng và sắp xếp lại những vùng gãy còn lại của răng, sọ não và xương hàm và có thể làm cố định chúng bằng sáp, thực hiện bằng mục đích so sánh qua chụp ảnh và là công cụ thông tin về sự tái dựng cho phù hợp với sự cân đối bên ngoài, chúng rất quan trọng như là những phát hiện của nhà điêu khắc y pháp.

Khi tái dựng theo yêu cầu từ những phần của chúng đã bị phân hủy, không thể giữ lại kích thước nguyên vẹn của nó mà không tránh được sự méo mó. Kỹ thuật khuôn đúc thường được sử dụng cho cấu trúc của răng có thể sửa lại cho phù hợp, tạo nên bản sao của phiên bản cấu trúc đặc trưng hoặc chứng cứ về xương sọ gốc còn lại. Trong những trường hợp muộn này, khả năng tái tạo bản sao về giải phẫu của chứng cứ gốc rất hữu dụng trong một số phương pháp. Bản sao có thể được sử dụng như là sự phát hiện về sự tái dựng phần gốc của xương sọ, có thể tái tạo được những chi tiết để tham khảo. Bản sao của xương sọ gốc có thể cũng được sử dụng làm tài liệu về đặc trưng của giải phẫu và những chấn thương nào đó và có sự hỗ trợ "qua ký ức" của nhà Nha khoa hoặc nhà Giải phẫu về con người, những phần còn lại như da đã qua chôn vùi hoặc hoả táng.

IV. KẾT LUẬN

Trong hàng trăm năm phát triển của Nha khoa y pháp đã thể hiện về giá trị lớn trong việc nhận dạng con người qua những phần còn lại của cơ thể. Về nguyên tắc là phải so sánh và cần thiết so sánh, nó tạo nên những hình thái về thông tin của răng trước khi chết và những thông tin thu lượm được qua những phần còn lại sau chết. Trong ngữ cảnh này, kỹ thuật của nha khoa y pháp đã thể hiện trong niềm tin tưởng và những cơ hội bởi sự sắp đặt của con người hoặc của ban hội thẩm trong vấn đề của hệ thống toà án.

Trong những lĩnh vực khác như phân tích dấu vết cắn có nhiều vấn đề phức tạp. Những kỹ thuật mới có nhiều khả năng khó khăn, tuy nhiên trong đó có một số môn học trong Y pháp như so sánh chữ viết và một số khía cạnh như đạn đạo học hoặc tóc và những thớ sợi, những xét nghiệm của các nhà chuyên môn thực hiện cần có sự đảm bảo của toà án, cũng như khả năng của nhân chứng trong phân tích những vụ việc quan trọng (những nhân vật quan trọng).

Cuối cùng, trong sự tương quan của Nha khoa y pháp và luật đã cho những kết quả của chuyên ngành nha khoa, những người nằm trong hệ thống luật pháp, thông thạo văn bản báo cáo về y pháp và có giá trị lớn trong sự quan sát và tầm nhìn về góc độ luật pháp. Kết quả của đạo đức và sự phát triển của hệ thống cảnh sát như là giảm bớt sự ảnh hưởng có hại trong các thảm hoạ cũng như nhiều khía cạnh quan trọng khác trong đời sống cộng đồng mà Nha khoa y pháp đã đóng góp phần quan trọng để góp phần bảo vệ quyền con người như có sự lạm dụng nào đó và những hành động tàn bạo trong xã hội (như lạm dụng sinh dục trẻ em thông qua dấu vết cắn trên can phạm).

5. Y HỌC VỚI NGƯỜI ĐIỀU KHIỂN GIAO THÔNG

Đại cương: Mỗi ngày trên thế giới có khoảng 16.000 người chết do bị chấn thương, trong đó có trên 20% liên quan tới phương tiện giao thông (theo WHO 1999). Những chấn thương trong giao thông và những chấn thương tự nó gây ra và là nguyên nhân có liên quan đến những cái chết trên thế giới. Gánh nặng cho thế giới khiến Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) phải nghiên cứu, trong đó có những bệnh tật đã thể hiện trong năm 1990 thì tai nạn giao thông đứng hàng thứ chín, nó rất quan trọng về vấn đề sức khoẻ của con người và dự báo tới năm 2020 thì nó sẽ đứng hàng thứ ba trong những nguyên nhân chết và là sự bất lực của con người (Mursay và Lopez 1996).

Sự an toàn về phương tiện cơ giới, trước tiên là vấn đề xã hội và sức khoẻ cộng đồng liên quan tới cả hai là nền công nghiệp và sự phát triển của xã hội. Phạm vi cần phòng ngừa có ý nghĩa từ hạ tầng cơ sở, việc sản xuất xe cộ tới tình trạng sức khoẻ và ứng xử của con người khi điều khiển xe cộ. Điều tra của tai nạn giao thông có liên quan tới sự chết của con người và chấn thương phải trên cơ sở của sự phân bố khoa học luật pháp và những chuyên gia Y pháp.

1. Tai nạn giao thông đường bộ

Phần lớn cơ sở hạ tầng của các nước chủ yếu là vận chuyển bằng phương tiện xe cộ. Hơn 600 triệu xe đã được thống kê trên thế giới: trong số đó 1/3 là ở nước Mỹ và 1/3 ở châu Âu (Văn phòng thống kê 2000 và hội đồng châu Âu 2001).

Chết do xe cơ giới chiếm trên 90% của toàn bộ quá trình khi đang hoạt động trên đường giao thông. Trong năm 1998 tai nạn giao thông đường bộ cướp đi 850.000 nạn nhân nam giới và 320 nạn nhân nữ, con số bị chấn thương tương đương 28,4 và 10,4 tỷ đồng chi phí cho những tai nạn này (WHO 1999). Chết do xe cơ giới vào khoảng 85% xảy ra ở các nước phát triển (Nantulya và Reich 2002). Trong toàn bộ những vụ tai nạn này bao gồm xe cơ giới, mô tô, xe đạp và bộ hành. Sự trái ngược ở những nước công nghiệp phát triển thì tai nạn

giao thông đường bộ gây chết người chủ yếu là xe cơ giới, tiếp đó là bộ hành, đặc biệt ở những người cao tuổi và xe đạp.

Trong khi đó ở Việt Nam thì sau năm 2000 chủ yếu bị tai nạn do xe máy, nhưng sau năm 2007 thì tai nạn ô tô có xu hướng tăng và gần đây (2010) là tàu hoả.

Như vậy ở các nước phát triển thì số tai nạn đã giảm, qua quan sát của các nước Bắc Mỹ và châu Âu, trong thập kỷ trước, tai nạn giao thông đường bộ vẫn là nguyên nhân gây chết ở nhiều nước với độ tuổi từ 5 đến 44 tuổi (WHO 1999).

2. Giấy phép lái xe và yêu cầu về y tế

Điều khiển xe cơ giới, yêu cầu người lái xe phải có đầy đủ kỹ năng để xử trí với xe cộ mà bản thân đang điều khiển và phải phù hợp với môi trường bên ngoài. Khi hoạt động để điều khiển xe yêu cầu phải nhạy bén và thao tác khéo léo như điều khiển vô lăng, ấn ga, tăng, giảm tốc độ, xoay xở khéo léo cần số và theo dõi các tín hiệu tự động của xe và các thiết bị theo dõi khác. Điều này có thể thiếu hoặc được thoả thuận về thời gian áp dụng lần đầu tiên cho người sử dụng giấy phép lái xe hoặc sự hỏng đột xuất hoặc dần dần sau đó. Đặc biệt những yêu cầu của y học được áp dụng hiện hành và lưu giữ giấy phép lái xe. Giữa các nước trên thế giới có sự khác nhau và những phân loại giấy phép lái xe. Thông thường kiểm tra y học về tuổi để cấp giấy phép lái xe và sự ủy quyền của y học có trách nhiệm cấp chứng chỉ từ nước này có giá trị tới nước khác. Sự kiểm tra của y học rất cần thiết trong những trường hợp bị chấn thương nghiêm trọng hoặc bị ốm đau hoặc có liên quan tới lạm dụng, tới những chất bị cấm, bởi vì nó liên quan tới sự an toàn khi hoạt động giao thông cần ứng xử thích hợp trong mọi hoàn cảnh.

Ở nước ta thông qua giấy khám sức khoẻ của y tế, qua cơ quan công an kiểm tra về kỹ thuật, hoặc trường đào tạo lái xe thì sẽ được cấp giấy phép lái xe. Với châu Âu thì phải do Hội đồng công bố trực tiếp theo điều khoản 91/439 EEC ngày 29–7–1991 về mối quan hệ của giấy phép lái xe. Điều này quy định chi tiết cho mỗi loại giấy phép. Người ta phân chia bởi các nhóm sau: Nhóm I giấy phép cho các lái xe như máy kéo, xe máy, xe du lịch, xe tải nhỏ và sự phối hợp giữa xe kéo và xe hơi (loại 4–7 chỗ người). Nhóm II cho xe tải, xe bus và phối hợp với xe tải nặng. Nhóm III trực tiếp được quyết định bởi tiêu chuẩn tối thiểu về sức khoẻ và tâm thần phải phù hợp để điều khiển được xe cộ.

Điều nhấn mạnh trong nhóm I thì giấy phép lái xe được áp dụng với yêu cầu đã được y tế kiểm tra, nếu đã trở nên rõ ràng, khi một hay nhiều lần không đủ tiêu chuẩn như phụ trương quy định thì không được cấp. Nhóm II thì giấy

phép lái xe đã qua những kết quả lần đầu và sau đó đã qua nhiều giai đoạn kiểm tra có thể đã được vào sổ mang tính chất quốc gia. Yêu cầu chung của y tế về cấp giấy phép lái xe lần đầu hoặc cấp lại đã được áp dụng là không có biểu hiện về ốm đau, bệnh tâm thần hoặc những rối loạn về chức năng khác.

Toàn bộ những áp dụng cho việc cấp giấy phép lái xe sẽ phải điều tra chắc chắn có khả năng thị giác tốt để điều khiển xe cộ. Việc ứng dụng cho nhóm I hoặc cấp lại phải kiểm tra bằng máy soi đáy mắt, nếu cần thiết, tối thiểu phải đạt 0,5 khi sử dụng kính cả hai mắt. Sẽ không cấp bằng lái, hoặc không cấp lại nếu thể hiện tầm nhìn ngang nhỏ hơn 1200, trường hợp riêng, khác thường. Khi có quá trình bệnh về mắt đã được phát hiện, việc cấp bằng lái hoặc cấp lại cho những đối tượng này phải qua quá trình kiểm tra bởi người có quyền hạn về y tế. Việc áp dụng cho người mất chức năng toàn bộ một mắt thì mắt kia phải còn tối thiểu 0,6 (6/10) bằng kính soi đáy mắt. Việc ứng dụng nhóm II phải có tầm nhìn tốt bằng kiểm tra qua kính soi đáy mắt, nếu cần thiết tối thiểu phải 0,8 của mắt tốt hơn và tối thiểu 0,5 ở mắt kia (8/10 và 5/10). Nếu không dùng kính soi đáy mắt thì chức năng nhìn không được phép sai số 0,05, việc cấp bằng lái xe không thực hiện được hoặc cấp lại cho việc áp dụng hoặc ở những lái xe khi chức năng nhìn không bình thường hoặc bị bệnh song thị (nhìn đôi). Việc áp dụng cả tai, có thể tai kia cần trợ thính và tai bình thường tối thiểu trong khoảng cách nói to 4 mét.

Uống rượu rất nguy hiểm cho sự an toàn khi hoạt động giao thông. Theo phát hiện của Hiệp hội khối lượng cộng đồng chung châu Âu thì không cấp bằng lái xe hoặc cấp lại bằng lái cho những lái xe bị nghiện rượu hoặc không có khả năng kiềm chế việc sử dụng rượu khi lái xe. Sau giai đoạn nghiện rượu và đối tượng này cần có ý kiến của người có thẩm quyền về y tế và phải được kiểm tra về y tế (nồng độ cồn trong máu) thì việc cấp bằng lái xe có thể được thực hiện hoặc cấp lại, như vậy việc cấp bằng lái xe cho những trường hợp này chỉ khi không còn nghiện rượu.

Không cấp bằng lái xe hoặc cấp lại bằng lái áp dụng cho những lái xe đã bị phụ thuộc vào những chất hướng thần (chất gây nghiện) hoặc đã lạm dụng chất gây nghiện, đó là yêu cầu và là nguyên tắc về việc cấp giấy phép lái xe. Tuy nhiên, cũng không cấp hoặc cấp lại giấy phép cho những lái xe sử dụng những chất hướng thần (gây nghiện), vì chúng có hại và đe doạ sự an toàn trong hoạt động giao thông, với số lượng nào đó khi bị hấp thụ vào cơ thể, nó sẽ gây ảnh hưởng có hại khi lái xe. Trong nhóm II, người có trách nhiệm trong y tế phải suy xét kỹ về những rủi ro và những nguy hiểm cho người lái xe trong nhóm này.

3. Những khía cạnh về mặt dịch tễ học

Các tổ chức quốc tế cung cấp những dữ kiện về tai nạn giao thông và sự liên quan tới những chấn thương. Ví dụ như ở Mỹ, ngành vận tải của cơ quan an toàn giao thông quốc gia đã cung cấp chi tiết qua thống kê về tai nạn giao thông đường bộ qua cơ sở phân tích về những trường hợp chết và bị thương. Hiệp hội giao thông đường bộ quốc tế đã xuất bản thường kỳ tài liệu về giao thông đường bộ trên thế giới với những dữ kiện về tai nạn giao thông của 120 nước trên thế giới. Tại Hội nghị Bộ trưởng giao thông các nước hợp tác và phát triển châu Âu đã bàn về sự phát triển quốc tế về giao thông đường bộ và những dữ kiện về tai nạn giao thông đường bộ cho các nước thành viên. Ở châu Âu, người ta đã cung cấp những dữ kiện về hoạt động giao thông đường bộ, những liên quan tới sự an toàn của các nước thành viên và hàng năm xuất bản cuốn sách nhỏ về "bức tranh toàn cảnh của giao thông đường bộ".

Trong năm 1998 ở Mỹ (có 270 triệu người thì có 215 triệu xe cộ) và có trên 6 triệu vụ tai nạn, trong đó 41.501 người đã bị chết và 3.192.000 người bị thương (ngành giao thông vận tải Mỹ cung cấp 2001). Ở các nước trong hội đồng chung châu Âu (có 374 triệu dân thì có 183 triệu xe cộ), số tai nạn xảy ra trong năm là 42.608 vụ (nhiều hơn không đáng kể số người bị chết trong năm ở Mỹ) (hội đồng chung châu Âu cung cấp).

Trong bảng 1 và 2 biểu hiện tỷ lệ số người chết và bị thương do tai nạn giao thông đường bộ và số phần trăm bị chấn thương trên các loại đường giao thông ở các nước EU và Mỹ năm 1998.

***Bảng 1.* Tỷ lệ số người chết và bị thương do TNGT ở EU và Mỹ 1998**

Nước	Tổng số	Bị chết trong 100.000 dân	Bị chấn thương		
			Tổng số	Trong 100.000 dân	Số dân x 1000
Úc	963	11,9	51,077	631,9	8,083
Bỉ	1,500	14,7	70,760	692,8	10,214
Đan Mạch	499	9,4	9,175	172,7	5,314
Phần Lan	400	7,8	9,097	176,3	5,160
Pháp	8,437	14,3	168,535	285,8	58,967
Đức	7,792	9,5	497,319	606,3	82,024
Hy Lạp	2,226	21,2	33,417	317,7	10,520

Ý	5,857	10,3	293,842	515,7	56,979
Luxembourg	57	13,1	1,518	356,3	426
Hà Lan	1,066	6,8	11,733	74,7	15,698
Bồ Đào Nha	1,865	19,7	66,603	703,0	9,474
Tây Ban Nha	5,957	15,1	141,377	359,1	39,371
Thụy Điển	531	6,0	21,356	241,2	8,854
Anh	3,421	5,8	321,791	543,2	59,237
EU	42,608	11,0	1,710,373	457,3	374,026
Mỹ	41,501	15,4	3,192,000	1,181,1	270,248

Cung cấp: Hội nghị các Bộ trưởng Giao thông EU và ngành Giao thông Mỹ.

***Bảng 2.* Tỷ lệ phần trăm vụ tai nạn gây chết người và chấn thương trên các loại đường xá của các nước EU 1998**

Quốc gia	Lái xe	Khách trong xe	Mô tô	Xe đạp máy	Xe đạp	Bộ hành	Loại khác	Tổng số %	Chết và chấn thương
Úc	41,8	20,2	6,3	7,7	19,7	8,5	4,8	100	52.040
Bỉ	42,3	21,5	4,7	11,2	9,8	5,6	5,0	100	72.260
Đan Mạch	30,2	18,8	6,7	7,8	19,0	10,0	7,4	100	9.674
Phần Lan	36,4	24,4	3,4	5,3	12,3	9,6	8,7	100	9.497
Pháp	37,,1	21,9	10,7	11,6	3,8	11,0	5,9	100	176..972
Đức	41,5	21,0	7,8	3,8	13,5	7,9	4,4	100	505.111
Ý	41,3	21,9	6,2	17,1	3,0	5,5	5,0	100	299.699
Lucxenbuourg	51,8	23,0	6,6	1,8	2,0	8,6	6,2	100	1.575
Bồ Đào Nha	25,1	22,8	8,6	20,7	2,4	13,2	7,1	100	68.648
Tây Ban Nha	29,8	24,4	8,1	18,0	1,6	0,4	8,6	100	147.334
Thuỵ Điển	50,0	24,5	3,5	2,9	12,2	6,4	0,5	100	21.887
Anh (UK)	41,4	23,3	6,8	0,7	7,0	13,8	6,9	100	325.212

Cung cấp do hội nghị Bộ trưởng giao thông khối EU.

Một số nước Thuỵ Sĩ, Iceland và Na Uy không cung cấp số liệu.

Những biện pháp phòng ngừa mạnh mẽ ở mức độ khác nhau từ việc nâng cấp cơ sở hạ tầng đường bộ và sự an toàn trong giao thông, phải có biện pháp nghiêm khắc với những người sử dụng rượu trong hoạt động giao thông, sử dụng dây an toàn, túi khí với xe hơi, mũ bảo hiểm khi ngồi trên xe mô tô, bằng những kết quả, phần lớn những nước công nghiệp phát triển thì tai nạn có xu hướng giảm dần, tính từ sau năm 1970 ở Mỹ. Tổng số nạn nhân bị tai nạn giao thông đường bộ, ở các nước EU số nạn nhân bị tai nạn giao thông đường bộ cũng giảm tới 25%, thấp nhất trong 10 năm, kể từ con số 56.414 trong năm 1990 còn 42.608 trong năm 1998 (Hội đồng chung châu Âu 2001). Hy Lạp tuy nằm trong các nước trong hội đồng chung châu Âu, nhưng con số tai nạn giao thông đường bộ không báo cáo trong suốt thời gian 10 năm gần đây. Ở Mỹ, tỷ lệ nạn nhân bị chết trong 10 triệu xe cộ về tai nạn giao thông đường bộ chiếm 2,1 trong năm 1990 tới năm 2000 còn 1,5 (theo ngành giao thông Mỹ 2001).

4. Rượu, ma tuý khi hoạt động giao thông

Rượu là một trong những yếu tố rất quan trọng, góp phần đe doạ đối với nạn nhân bị chết trong tai nạn giao thông đường bộ. Sự suy giảm khi lái xe bởi rượu (DWI: Driving while impaired) hoặc bởi những loại thuốc khác hoặc lạm dụng các loại ma tuý, gây ảnh hưởng tới sức khoẻ và vấn đề an toàn khi điều khiển xe cộ. Sự suy yếu do rượu được thực hiện trong phạm vi rộng ở những công việc khác nhau (cưới xin, ma chay, tiệc tùng...) trong khi lái xe, nó gây nên những phản ứng chậm chạp, có hại cho sự hợp tác giữa mắt và cũng như sự phán đoán khoảng cách, đồng thời công việc quan trọng đang thực hiện. Nhiệm vụ yêu cầu phải chú ý (như quan sát trong giao thông về phía trước, những thay đổi tín hiệu giao thông đồng thời) đã bị suy giảm do rượu, đặc biệt nồng độ rượu trong máu (BAC: blood alcohol concentration), phạm vi 10 – 20mg/100ml.

Người ta đã thí nghiệm sự ảnh hưởng của rượu trong phòng thí nghiệm cùng với hoạt động giao thông, thấy rằng phản ứng của con người về thời gian bị chậm từ 10 – 30%, nó là nguyên nhân gây giảm sự an toàn và nhận thức về nhiệm vụ, năng lực về tri giác, kỹ năng vận động của tinh thần, sự hiệp đồng, chức năng của thị giác và khả năng thực hiện của tâm thần trong những công việc phức tạp, nó làm tăng khuynh hướng rủi ro ở người nghiện rượu (ngành giao thông Mỹ 2000).

5. Phạm vi của luật pháp

Mặc dù được công bố rộng rãi trên thế giới về DWI và sự liên quan của rượu với tai nạn giao thông đường bộ đã được nghiên cứu trong những năm

1980 – 1990 (Hiệp hội thế giới về rượu, ma tuý và an toàn giao thông 1995, 1997, 2000), sự nhiễm độc của lái xe là nguyên nhân chủ yếu gây nên tai nạn. Trong nhiều chiến lược đã được thực hiện trên thế giới để nhằm làm giảm vấn đề này. Phạm vi luật pháp bao gồm: Luật về BAC ở mức độ thấp đã được công bố như là vi phạm luật pháp, quy ước phải chịu hình phạt khi lái xe bị suy giảm sức khoẻ trong những hoàn cảnh khác nhau; những chương trình để chống phạm tội; hệ thống tái cấp bằng lái xe cho những người đã bị treo bằng hoặc bị thu hồi; và việc kiểm tra ngẫu nhiên bằng khí thở khi đang lái xe hoặc kiểm tra về sự tỉnh táo (Stewart 1999). Bảng 3 biểu hiện dữ kiện DWI của luật pháp các nước EU.

***Bảng 3.* Giới hạn lượng rượu sử dụng khi lái xe và hình phạt của các nước EU**

Nước	BAC (mg/100ml)	Phạt tù (tối đa)	Tước quyền công dân (không cấp bằng lái xe)
Úc	50	> ba tháng – ba năm (nếu chết người)	1 tháng
Bỉ	50	> ba tháng – ba năm (nếu chết người)	8 ngày – 5 năm
Đan Mạch	50	> ba tháng – ba năm (nếu chết người)	24 – 30 tháng
Phần Lan	50	Có thể tới ba tháng	3 tháng – ba năm
Đức	50	5 năm (nếu chết người)	6 tháng – 5 năm
Hy Lạp	50	2 tháng – hai năm	1 tháng – 1 năm
Ireland	80	6 tháng	1 năm
Ý	50	1 – 6 tháng	15 ngày – 1 năm
Luxembourg	80	1 ngày – ba năm	3 tháng – 15 năm
Hà Lan	50	3 tháng – ba năm	6 tháng – 10 năm
Bồ Đào Nha	50	3 tháng – ba năm	15 ngày – 1 năm
Tây Ban Nha	50	1 – 6 tháng	3 tháng – 5 năm
Thụy Điển	20	1 tháng – hai năm	3 tháng – ba năm
Anh	80	6 tháng	1 năm – 18 tháng

30mg cho những xe tải nặng và vận tải công cộng.

Cung cấp do: Viện nghiên cứu rượu (2002).

5.1. Trường hợp đầu tiên được kiểm tra trên đường giao thông và do sử dụng rượu nên đã bị tai nạn ở Esvanston (Holcomb 1938). Sau đó, đôi khi những nghiên cứu lại tiếp tục thực hiện ở Mỹ và nhiều nước khác. Những kiểm tra được phân tích trong những hoàn cảnh khác nhau và con số thực hiện trong cộng đồng. Toàn bộ những mẫu đó đều biểu hiện: tai nạn tăng lên do lượng BAC tăng. Quan hệ của tai nạn tương ứng với số lái xe có BAC bị tai nạn và không bị tai nạn trong phạm vi 50 – 80mg.

Theo báo cáo, tỷ lệ của tai nạn giao thông liên quan tới rượu ở những đối tượng có sự khác nhau trong điều tra, kích cỡ và phương pháp báo cáo, sự sai lạc mang tính so sánh quốc tế và gây ấn tượng sai. Việc xác định tai nạn chết người có liên quan tới rượu có sự khác nhau giữa nước này với nước khác. Nó có sự sai khác cao trong một số dữ kiện của bảng 4. Thể hiện tỷ lệ trong báo cáo của một số nước châu Âu, sự phản ảnh độ chính xác về tỷ lệ, nếu kích cỡ, phương pháp sử dụng tương tự như Mỹ và Anh đã sử dụng. Ở Mỹ, Ủy ban điều hành an toàn giao thông xác định tai nạn giao thông chết người có liên quan tới rượu hoặc những lái xe không sử dụng rượu và mức BAC 10mg/100ml hoặc lớn hơn của cơ quan cảnh sát báo cáo về tai nạn, trong khi đó có người ở mức 100mg mới được đánh giá bị nhiễm độc, Tại Anh giới hạn của BAC là 80 mg/100ml.

***Bảng 4.* Báo cáo tỷ lệ chết do TNGT vì lái xe sử dụng rượu 1995.**

Nước	%
Bỉ	8
Đan Mạch	29
Phần Lan	25
Pháp	40
Đức	20
Ý	1
Luxembourg	4
Tây Ban Nha	26
Thụy Điển	9
Hà Lan	8
Anh	15
Mỹ	41

Cung cấp: Ban giám đốc GTVT của các nước UE (1995), ủy ban điều hành an toàn giao thông Mỹ (1995).

Tại Hội nghị quốc tế về rượu, ma tuý và an toàn giao thông đã thể hiện rằng sự suy sụp sức khoẻ xảy ra ở trên thế giới do ảnh hưởng của rượu đối với lái xe. ở nhiều nước công nghiệp phát triển trong những năm 1980 và 1990 (Hội nghị quốc tế về rượu).

Tại Mỹ năm 2000 đã có 16.653 vụ tai nạn giao thông đường bộ có liên quan tới sử dụng rượu, tương đương khoảng 40% đã bị chết sau tai nạn và chiếm 8% trong tổng số những vụ tai nạn, kể cả không uống rượu. Người ta đã tính trung bình một vụ tai nạn giao thông đã có sử dụng rượu xảy ra 1/32 phút ở nước Mỹ. Trong đó chỉ có 1% những lái xe tải lớn đã bị chết do ngộ độc rượu, và so sánh với 19% số người lái xe hơi, 20% ở xe tải nặng, 27% ở mô tô và 31% ở bộ hành (Bộ giao thông vận tải Mỹ cung cấp 2001).

Ở Anh cũng trong năm 2000, đã có 18.000 vụ lái xe uống rượu bị chấn thương nghiêm trọng và trên 13% đã bị chết, khi những lái xe này có nồng độ vượt quá mức giới hạn quy định. Những chấn thương do tai nạn giao thông đường bộ, trong đó có tối thiểu một lái xe, kể cả mô tô đã uống rượu vượt quá giới hạn và người ta đã chia ra như sau: lái xe hơi 52%, người ngồi trong xe hơi 35,2%. mô tô 5,9%, xe đạp 1,3%, bộ hành 4,3% và các đối tượng khác (không rõ) 1,3%. Trong số đó thì 9/10 đã bị kết án, chủ yếu ở nam giới. Tuổi vi phạm, chiếm rủi ro cao là 27 tuổi; những công nhân trẻ lao động chân tay và dạng thất nghiệp đã được xác định thuộc nhóm có rủi ro cao. Xấp xỉ một nửa có mức BAC cao ở trong máu là 150mg/100ml, khoảng 12% đã phạm tội lần thứ hai trong phạm vi 10 năm và 40% đã bị kết án ở những lái xe trước đó đã bị tuyên án do phạm tội khác. Khi mà số dặm đường (chiều dài đã đi) đã thực hiện được, thì lái xe ở tuổi 17 tới 19 đã 24 lần lái xe uống rượu và đã bị chấn thương do tai nạn giao thông cho mỗi 100 triệu dặm, trái ngược số có tuổi 20 tới 24 tuổi thì tỷ lệ chiếm 16 cho mỗi 100 triệu dặm (Viện nghiên cứu về rượu cung cấp năm 2002).

5.2. Xét nghiệm thở ngẫu nhiên đối với lái xe ô tô

Kiểm tra qua bình thở ngẫu nhiên hoặc thu qua những mẫu thở, nó có ý nghĩa một cách hệ thống để ngăn chặn những lái xe đã sử dụng rượu quá mức trong máu của họ, gây giảm khả năng điều khiển xe cộ (bảng 4). Để ngăn cản sự suy yếu do rượu, cần sự tăng lên của hình phạt. Trong những xét nghiệm qua bình thở ngẫu nhiên thì toàn bộ lái xe phải dừng lại để kiểm tra. Phương pháp được sử dụng hầu hết ở các nước EU, Australia và Việt Nam (nhưng không thường xuyên). Tại Mỹ, việc thu gom mẫu thở đã được sử dụng. Việc kiểm tra này của cảnh sát phải trên cơ sở có nghi ngờ ở những lái xe đã sử dụng rượu, trước khi thực hiện kiểm tra. Việc kiểm tra ngẫu nhiên trên đường

giao thông là phương pháp tốt, có giá trị cho chương trình kiểm tra rượu để đảm bảo an toàn giao thông, hơn là sử dụng kiểm tra sau khi có tai nạn xảy ra, bởi vì hậu quả của những vụ tai nạn trên đường xảy ra do nhiều yếu tố (thời tiết, đường sá, điều kiện kinh tế v.v...), những vấn đề không liên quan thực thi luật pháp.

Việc kiểm tra như vậy, đã được thực hiện ở nhiều nước; tuy nhiên việc so sánh kết quả có khác nhau, bởi vì phương pháp nghiên cứu khác nhau nhiều, và nguyên nhân từ việc ứng xử tuỳ theo thời gian, các loại đường giao thông và địa lý ở những vùng khác nhau trên đất nước. Phần lớn những mẫu nghiên cứu đã được ứng xử trong từng giai đoạn khi mà những lái xe có nồng độ rượu cao xảy ra trên đường (như vào những ngày thứ 6 và tối thứ 7).

Trong những năm cuối của năm 1980–1990, tỷ lệ lái xe có nồng độ rượu quá mức giới hạn ở các nước Bắc Âu (Đan Mạch 80mg/100ml trong năm 1989; Phần Lan, Na Uy và Thụy Điển 50mg/100ml trong năm 1990) đã hạ thấp khoảng 0,2–0,4%. Ở Phần Lan, tỷ lệ của những lái xe vượt quá giới hạn đã khác giữa 0,19% và 0,27%, sự kiểm tra ngẫu nhiên được thực hiện thường xuyên, một cách hệ thống và đã so sánh bởi cùng nhóm trong cùng thời gian và so sánh việc kiểm tra. Việc kiểm tra tại Mỹ, tỷ lệ những lái xe vượt quá mức giới hạn (100mg/100ml) là 3,2% và 2,8% trong những năm 1986 và 1996. Ở nước Anh và xứ Wale trong năm 1990 kiểm tra được thực hiện giữa 7 giờ chiều và hai giờ sáng trong tuần tại 10 khu vực trong đất nước. Với những lái xe 3,2% đã được phát hiện, thì trên 1/2 đã vi phạm luật pháp và 1% trên mức vi phạm luật của 80mg/100ml (Viện nghiên cứu về rượu cung cấp 2002).

Việc kiểm tra kết hợp với những câu hỏi đối với lái xe và thói quen uống rượu, được sử dụng bằng thống kê ở những lái xe uống rượu do cảnh sát về toàn bộ những thông tin đã cung cấp tổng số vi phạm của DWI của đất nước hoặc trong khu vực. Với những kết quả được đánh giá có độ tin cậy của sự tiềm ẩn hoặc không biểu hiện con số của DWI trong khu vực với số 590: 1 ở Đức và 200 tới 250 ở tỉnh Uusimaa ở Phần Lan.

6. Phục hồi và cấp lại bằng lái xe

Nhiều nghiên cứu biểu hiện rằng những người đã bị kết án vì đã phạm tội uống rượu khi lái xe từ những quy định chung với lái xe trong những hoàn cảnh khác nhau. Đó là điều xảy ra về DWI của người phạm tội bao gồm về số lượng không cân xứng của vấn đề người nghiện rượu/uống rượu, từ thời gian phạm tội uống rượu khi lái xe, nó là vấn đề xã hội trong việc sử dụng rượu. Một số nghiên cứu của những nước khác đã thể hiện bằng 1/2 trong số 3–4 lần đã bị

kết án về tội lái xe uống rượu và cơ thể suy sụp trong vấn đề uống rượu và phạm vi về rượu.

Khung chủ yếu cho chương trình khôi phục với người phạm tội lái xe uống rượu làm giảm khả năng do hậu quả uống rượu và lái xe. Trên cơ sở hai giả thiết: phạm tội uống rượu và lái xe bởi vì họ thiếu kiến thức về những ảnh hưởng của rượu, những hậu quả của DWI (Driving While Impaired) và chiến lược về phòng tránh uống rượu và lái xe và thứ hai những hậu quả của uống rượu và lái xe từ sự lạm dụng, nghiện hoặc theo cách khác là không được kiểm tra khi uống rượu.

Ở một số nước, có xu hướng tăng về số lượng, sự hồi phục về rượu là vấn đề đang sử dụng hoặc đang được xem xét. Có ba nhóm chủ yếu DWI xem xét để khôi phục, nó chủ yếu được thực tế giáo dục. Chương trình điều trị của lạm dụng rượu và chương trình không giới hạn về vấn đề xã hội với việc lạm dụng rượu, nhưng nó cũng được xem xét về những vấn đề khác của những người tái phạm tội uống rượu (Simpson và cộng sự 1996).

Nhiều nhưng không phải là tất cả về những chương trình khôi phục DWI đã biểu hiện những kết quả và những ảnh hưởng của chúng đã được xem xét. Bằng quan sát của Eliany và Rush (1992), xấp xỉ 50–65% những cá nhân đã được chấp nhận điều trị, một số đã được chứng minh thấy rằng có sự tiến bộ. Vào khoảng 1/2 trong số đó đã có cải thiện, chủ yếu bằng kiêng khem hoặc đã giảm nhiều trong việc sử dụng rượu.

Tuy nhiên, một số lượng lớn qua quá trình điều trị, họ đã bị suy sụp sức khoẻ và đã bị tái nghiện. Mặc dù tầm quan trọng của việc khôi phục không luôn luôn đạt được sự mong đợi, nó là điều không chủ yếu và quan trọng. Người ta đã chứng minh lại với số lượng nhỏ, ảnh hưởng tốt của điều trị là sự kích thích tối thiểu và sự chứng nhận cho những nghiên cứu xa hơn và những ảnh hưởng tiếp tục.

7. Ma tuý và lái xe

Trong những năm gần đây, vấn đề lái xe sử dụng ma tuý đã được xem xét và quan tâm. Sử dụng ma tuý và vấn đề phụ thuộc ma tuý đã được phát triển tại Mỹ và châu Âu như quan tâm về ma tuý bất hợp pháp và sự lạm dụng những loại thuốc của y học và sự mất an toàn của giao thông đã tăng lên. Nguyên nhân của tai nạn giao thông bởi ma tuý nó khác so với rượu đã trở nên quan trọng cho hậu quả sức khoẻ của cộng đồng. Nhiều phê phán và quan sát của cộng đồng qua y văn mới đây mang tính nhà nước về sự nhận thức sử dụng ma tuý khi lái xe

mang tính rộng rãi hơn là nghiện rượu lái xe. Đây là điều dễ hiểu, bởi vì uống rượu lái xe nó là câu hỏi không chỉ là thực chất như rượu, nhưng trong trường hợp sử dụng ma tuý – lái xe bản chất là phạm vi rộng, đa dạng.

Nhiều nước đã có những luật đặc biệt về sử dụng ma tuý – lái xe (như lái xe dưới ảnh hưởng của ma tuý, khác với sử dụng rượu) với sự suy giảm sức khoẻ mà những lái xe phải thừa nhận về họ bị ảnh hưởng bởi ma tuý và đã bị suy giảm khả năng điều khiển xe cộ, sự suy giảm thường khó khăn trong việc chứng minh bởi vì sự phát hiện khó khăn cho toà án kết tội, một số nước như Đức, Bỉ và Thụy Điển đã giới thiệu luật được gọi là "không khoan dung" nó liên quan tới những loại ma tuý bất hợp pháp khác nhau và trong một số trường hợp đã lạm dụng thuốc của y học. Việc thực hiện kiểm tra mẫu ma tuý bất hợp pháp với lái xe bằng lấy máu để phân tích nồng độ để đưa ra quyết định chặn đứng.

Tại bảng 5 tóm tắt các nhóm chất quan trọng nhất quan hệ tới ma tuý và lái xe như rủi ro liên quan tới an toàn giao thông và sự sử dụng phổ biến như Morland đã quan sát năm 2000. Vấn đề chủ yếu của việc lạm dụng ma tuý Sedative Opioid và những loại ma tuý bất hợp pháp, đặc biệt như cần sa, amphetamin, heroin, cocain và những loại thuốc kích thích hệ thống thần kinh trung ương khác. Vấn đề chủ yếu của nhóm thuốc để điều trị có liên quan tới benzodiazepin cùng sự liên quan tới những chất khác và ít hơn là opioid và thuốc chống trầm cảm.

Một trong những chìa khoá sức mạnh của luật pháp về quy trình lái xe sử dụng ma tuý là việc phát hiện tội phạm. Trong nhiều nước, người ta đã mở những lớp đào tạo cho mục đích này. Chìa khoá khác là sự thực hiện kiểm tra lái xe đột xuất trên đường giao thông, làm test tức thì để chứng minh (kiểm tra bằng lái xe, giữ xe hoặc thu bằng lái xe sau đó sẽ lấy máu để kiểm tra định lượng cùng với nước tiểu). Những hệ thống phát hiện ma tuý nhanh bằng kỹ thuật miễn dịch, nó đã được phát hiện từ nước tiểu, nước bọt và mồ hôi. Xét nghiệm nước bọt có thể thực hiện dễ dàng ngay trên đường giao thông và trong khoảnh khắc có sự khác nhau về phương tiện ở chỗ nó là mẫu đã được thực hiện ở nhiều nước châu Âu. Phương tiện miễn dịch này được sử dụng với cocain, cần sa, opioid, amphetamin và nguồn gốc của chúng như phencyclindin, methadin, benzodiazepin, barbiturat và thuốc chống trầm cảm.

Tai nạn giao thông xấp xỉ 40.000 người chết và 1.700.000 người bị thương ở châu Âu. Trong khi sự cố tai nạn có liên quan tới rượu dường như đã được giảm bớt, sự tăng lên do lạm dụng ma tuý và lái xe sử dụng ma tuý là nguyên

nhân liên quan. Những nghiên cứu trên số nước thành viên khác nhau đã thể hiện 1% đã bị phát hiện có sử dụng ma tuý bất hợp pháp trong dịch cơ thể. Tỷ lệ tai nạn chiếm khá cao khoảng 17–19% trong số những chấn thương hoặc chết do tai nạn giao thông dường bộ.

8. Tai nạn giao thông do ma tuý và phổ biến trong cộng đồng nghiên cứu lái xe bị suy giảm sức khoẻ và những lái xe đã bị tai nạn chết hoặc không chết

* Benzodiazepin và sự liên quan với nhân sedative hoặc hipnotic

– Rủi ro: để được xem xét trong điều trị, cao hơn liều điều trị.

- Vấn đề TS chủ yếu ở nhiều nước (Saliva testy).

* Cần sa

– Rủi ro: tối thiểu lần đầu xảy ra vài giờ sau khi lái xe.

– Vấn đề TS: được thực hiện trong một số nước.

* Opioid

– Rủi ro: số ít người đã quen sử dụng hoặc người sử dụng liều cao.

– Vấn đề TS: hiện tại ở một số nước.

* Amphetamin và những ma tuý có liên quan

– Rủi ro: số ít người dùng liều cao.

– Vấn đề TS: quan trọng, được thực hiện ở một số nước.

* Thuốc chống trầm cảm

– Rủi ro: có thể xảy ra trong khi điều trị (sử dụng thời gian ngắn). Không có rủi ro nghiêm trọng từ "kiểu" điều trị chống trầm cảm.

– Vấn đề TS: rõ ràng, nhưng không quan trọng, nó có thể được sử dụng ở một số nước.

* Kháng histamin

– Rủi ro: có thể xảy ra "lâu – cũ" của thuốc kháng histamin, không ở người "mới" sử dụng.

– Vấn đề TS: không quan trọng.

Điều tra tai nạn: cơ chế và hình thành chấn thương

Mục đích của điều tra tai nạn giao thông đường bộ để chứng minh kể cả những tai nạn thông thường và yêu cầu nghiêm ngặt về chất lượng xe cộ qua

vai trò về yếu tố hạ tầng cơ sở, môi trường và con người. Cần tổ chức, thu thập về kiến thức giao thông của nạn nhân và những khía cạnh về xe cộ là phần chủ yếu của diều tra, trong những trường hợp đặc biệt của tai nạn "bỏ chạy".

Những nguyên nhân được quyết định chính xác và những ảnh hưởng của tai nạn xe cộ rất cần thiết cho mục đích pháp luật, nhưng cũng góp phần có ý nghĩa trong việc nâng cao sự an toàn của giao thông đường bộ. Tại Anh quốc, bên cạnh nhiệm vụ thông thường của cảnh sát và những hoạt động của Y pháp thì 23 đội của các công ty bảo hiểm về an toàn giao thông đã phải tham gia điều tra trong hầu hết những vụ tai nạn giao thông xảy ra trong toàn quốc. Ngay từ những năm 1970, hiện trường lái xe hoặc hành khách đã bị chết, những đội đó bao gồm cảnh sát giao thông, xe cộ và những kỹ sư về đường bộ và y tế (thường là những nhà giải phẫu bệnh – y pháp) đôi khi bổ sung những nhà tâm thần học hoặc chuyên gia trong những vụ đặc biệt (Hantala 1987). Việc đánh giá những tài liệu và những giải thích của mỗi vụ tai nạn giao thông gây chấn thương cho nạn nhân và nhiệm vụ trung tâm của bác sĩ Giải phẫu bệnh y pháp tại hiện trường bị tai nạn trong khi khám nghiệm và những yêu cầu kiến thức cơ bản về cơ chế của chúng.

9. Tai nạn xe cộ với bộ hành

Trong những vụ va đụng giữa người bộ hành trưởng thành và xe hơi có sự khác nhau giữa các phase và gây nên chấn thương mang tính đặc thù (bảng 5) chủ yếu phần va đập của Bađờsôc (cái chắn) của đầu xe và phần tiếp của chân, chủ yếu vào phần sau của hai chân. Những chấn thương chính bao gồm sây xát, bầm dập vào cẳng chân, đùi hoặc mông cùng với gãy vỡ xương chày, xương mác, hiếm gãy xương đùi, xương chậu. Nếu chấn thương vùng bên cạnh, phụ thuộc vào thể loại của xe con và phần cao của bộ hành. Nếu nạn nhân đi bộ mà bị xe đâm phải thì chấn thương do chắn xóc đầu xe sẽ cao hơn của vùng chân. Gẫy vỡ xương chày và xương đùi có thể xuất hiện gẫy hình chêm, trên cơ sở này chứng minh do sự va đập trực tiếp của đầu xe vào nạn nhân. Ở những người trưởng thành nhỏ hoặc trẻ con vị trí chủ yếu bị va đập cơ thể tại vùng xương chậu hoặc vùng khác phần trên cơ thể khi nạn nhân ở tư thế đầu cúi. Trong nhiều trường hợp, đặc biệt nạn nhân lật ngược vào đầu xe.

Bảng 5. Thể loại Phase, vị trí va đập và chấn thương chủ yếu ở loại xe con với người bộ hành bị va đập của xe với tốc độ trung bình ở tư thế đứng

Phase	Vị trí va đập	Chấn thương
Va đập phần đầu xe	Chắn của đầu xe	Phần chi dưới (phần dưới)
Va đập lần sau	Capô xe hơi, thân xe, nóc xe, kính chắn gió	Đầu và thân (mình)
Lần ba	Mặt đất và các vật khác nghiền (đè bẹp) xe hoặc phần khác của xe (bánh xe)	Đầu và thân
Đè qua		Bụng và ngực

Sau khi va đập lần đầu khi tốc độ xe khoảng 20 – 25 km/h có thể bị va đập vào nóc xe, kính chắn gió hoặc khung của phần trước xe thì va đập lần hai gây nên chấn thương sây xát hoặc bầm dập phần cơ thể mức độ khác nhau, rách da đầu vùng chẩm hoặc chấn thương sọ não nặng. Nếu xe ở tốc độ thấp hơn (20–25 km/h) nạn nhân bị ngã xuống đường mà không bị nâng lên capô của xe. Sau khi nạn nhân bị hất lên nóc xe rồi rơi xuống đường kể cả bị bay qua nóc xe, nạn nhân phải chịu sự va đập lần ba bao gồm các chấn thương mòn, cháy da, những sây xát trực tiếp, vỡ xương sọ, chấn thương đầu, ngực bụng, xương chậu do va đập vào mặt đường và những vật cứng như chắn tàu, cây cối v.v... Nếu nạn nhân bị văng lên nóc xe sẽ bị va đập vào xe hoặc xe khác, cơ thể bị nghiền nát. Sự rách da do bánh xe ở tổ chức phần mềm, tổ chức da bị xe day, xé tổ chức do bánh xe quay. Sự chấn thương do xe cộ có thể có đất cát bẩn ở bờ mép vết thương, có thể chết do chấn thương ngực bụng mà có thể không thấy sự xuất hiện chấn thương ngoài da.

9.1. Vị trí chấn thương do xe cộ

Tuỳ thể loại xe (xe tải, xe tải nhẹ, xe con, xe kéo, xe bus) và tốc độ của xe cộ, sự va đập trực tiếp, mức độ giảm tốc độ, vị trí của vùng va đập và việc sử dụng toàn bộ hệ thống kiểm soát là những yếu tố ảnh hưởng đến hình thái và những yếu tố chấn thương nghiêm trọng mà xe cộ gây nên. Những chấn thương do nguyên nhân va đập vào vị trí nào đó với lực tương hỗ của xe con, một phần của xe con va đập tới cả khung xe húc vào cũng như một phần trong toàn bộ của xe va đập vào nạn nhân theo lực quán tính.

9.2. Những tai nạn ở phần trước xe con

Sự va đập phần trước (đầu) của xe con là thể loại chung của tai nạn xe cộ. Giả thiết về tai nạn xe cộ đã được mô phỏng về khả năng chi tiết có giá trị, ngay cả phần đầu (trước) của xe khi tai nạn (bảng 6). Sự hạn chế người lái xe và người ngồi ở cạnh lái xe do dừng xe đột ngột, là nguyên nhân đầu tiên nó mở

rộng tới phần tủy sống thắt lưng và nó xô về phía trước gây va đập đầu gối theo lực tương hỗ của cân mạc: bao ranh giới giữa các bó cơ, sau đó nó dồn về phía sau và phía trước của cơ thể, đầu bị đập vào nóc của xe. Với lái xe bị đập ngực vào vô lăng ô tô hoặc vào bảng điều khiển của xe cộ (kể cả người ngồi cạnh lái xe). Điều này gây nên độ cong của cột sống cổ hoặc sống ngực và cuối cùng đập vào kính chắn gió hoặc khung của nó. Trong bảng 7 đã tóm tắt cơ chế chính và mẫu (hình thái) chấn thương của lái xe và người ngồi cạnh lái xe khi xe bị va dập ở phía trước. Cũng tai nạn làm xe dừng đột ngột, người ngồi hàng ghế phía sau thường chấn thương do va đập vào hàng ghế phía trước và đập vào thiết bị phần trước của xe. Xe cộ cũng bị hỏng nghiêm trọng (cũng như đầu, thân, xương chậu và sự nén ép vào vùng ngực gây nên ngạt) cũng như hậu quả về lâu dài hoặc sự va đập trong khoảnh khắc vào thiết bị của xe trong khoang hành khách.

***Bảng 6*. Cơ chế chấn thương những vùng chính của cơ thể lái xe và người ngồi cạnh lái xe**

Vùng chấn thương	Cơ chế
Đầu	Va đập theo lực tương hỗ vào kính chắn gió
Cổ	Bị uốn cong về phía trước với lực rất mạnh
Ngực và bụng	Lái xe bị đập ngực vào vô lăng, người ngồi cạnh bị đập vào bảng điều khiển ở phía trước
Phần thấp hơn	Va đập vào thiết bị phía dưới và bảng điều khiển
Chân	Ấn mạnh vào chân côn – phanh và khu vực sau xe khi phanh để tránh tai nạn

***Bảng 7*. Những chấn thương chủ yếu là lái xe và người ngồi bên cạnh**

Vùng chấn thương	Chấn thương
Đầu cổ	Chấn thương da và rách phần mềm, vỡ xương sọ, chảy máu trong sọ, rách hoặc dập não nguy hiểm vùng hành não, gãy vỡ sống – tủy cổ, chấn thương chẩm, đứt dây chằng vùng cổ.
Ngực	Sây xát bầm dập, rách ra, gãy ngang xương ức, gãy xương sườn hai bên, tran khí màng phổi hoặc chấn thương nội tạng (rách màng ngoài tim, bầm dập hoặc rách tim, nguy cơ đe doạ tắc mạch vành, rách vỡ quai phần xuống động mạch chủ, rách phổi hoặc bầm dập.
Bụng	Rách gan, lách, mạc treo hoặc mạc nối, chảy máu dưới bao của gan và vỡ chậm.

Vùng dưới hông	Sây xát, rách da và tổ chức phần mềm, gãy xương chậu, xương đùi với trật khớp vùng hông, xương bánh chè, xương chày, xương mác hoặc xương bàn chân (do chân côn, phanh và lực dồn gây chấn thương).
Chân	Ấn mạnh vào chân côn – phanh và khu vực sau xe khi phanh để tránh tai nạn.

9.3. Các thể loại khác của xe con khi tai nạn

Tai nạn phía sau xe con trong nhiều vụ dân sự do nguyên nhân của việc dừng xe đột ngột quá mạnh gây gãy sống cổ chèn ép tủy. Trong trường hợp va dập vùng bên cạnh biểu hiện chấn thương nghiêm trọng vì trong thực tế cơ thể bị va đập vào thiết bị, tuy ít nhưng do lực phản hồi. Khi va đập do tai nạn làm rung lắc quá mạnh có thể gây chết khi không dùng dây bảo hiểm, có thể đầu và cơ thể văng ra khỏi xe gây nên chấn thương trầm trọng. Người ngồi bên trong cũng có thể bị văng ra khỏi xe sau đó va đập mạnh vào mặt đường và ngay cả có thể bị đè nghiến nát bởi xe tải hoặc xe cộ khác, gây hậu quả chấn thương nghiêm trọng ở đầu, ngực và bụng.

9.4. Đối với lái xe

Việc xác định lái xe trong tai nạn xe cộ là một hậu quả có thể đã được tranh luận, ví dụ khi người bị ném ra khỏi xe hoặc bị thay đổi vị trí trong xe hoặc xáo trộn vị trí của người trong xe. Thêm nữa, về động cơ các xe cộ, giá trị về động lực học, và những nghiên cứu về hình thái chấn thương cũng như việc chứng minh những dấu vết (in dấu của bàn côn–phanh, những sợi vải, tóc, máu và tổ chức cơ thể của khách trong xe), với những thành phần trên rải rác trong xe, nó có thể hỗ trợ cho việc đánh giá những hậu quả này. Sự đụng dập trực tiếp của dây an toàn hoặc phần bầm tím do vô lăng ô tô đập vào ngực của lái xe và nó có giá trị về sự hình thành của chấn thương, cùng với chấn thương của túi hơi và sự phục hồi của thành phần hoá học dính trước cơ thể nạn nhân. Những mẫu hình thái trên da (dấu vết) có thể do mảnh kính vỡ gây chấn thương, cũng có giá trị để xem xét, bởi vì độ cứng của cạnh và kính ở phía sau là nguyên nhân làm rách da khi trạng thái ô tô rung lắc, kính chắn ở phía trước quyết định độ sâu của rách da.

10. Tai nạn xe cộ khác

Tai nạn xe máy và xe đạp có thể bao gồm tai nạn đơn độc (tự gây) hoặc va dập vào xe cơ giới khác hoặc va đập vào người bộ hành. Phần lớn tai nạn xe máy theo quá trình do sự phanh đột ngột và va đập, người lái xe bị xô về phía trước và phía sau của xe cộ khác hoặc đối tượng nằm bất động sau khi ngã, trái ngược, sự tai nạn với ô tô thường xảy ra nhiều. Chấn thương do xe máy thường

chấn thương sọ não (vỡ xương sọ bao gồm vỡ xung quanh và vỡ vùng khớp, dập và rách tổ chức não), chấn thương tủy sống, trật khớp đốt đội, chấn thương chủ yếu do va đập hoặc va chạm vào thiết bị của xe máy. Trái ngược chấn thương ngực bụng thường ít. Một số nghiên cứu đã chứng minh rằng chết do tai nạn xe máy tăng lên sau khi có luật đội mũ bảo hiểm. Khi xe đi với tốc độ quá cao thì vẫn chấn thương sọ não hoặc những vùng khác của cơ thể và gây chết. Trong mùa đông ở Phần Lan tai nạn xe mô tô tuyết (thường do nguyên nhân ảnh hưởng của rượu), khi xe đi trên biển băng, hồ băng thì thường dễ bị tai nạn, thường gặp ở nam giới, tuổi trung niên đã bị chết đuối do vỡ băng hoặc bị giảm thân nhiệt gây nên trên một nửa tổng số tai nạn.

11. Những liên quan đặc biệt

11.1. Những chấn thương do dây an toàn

Nhiều nước công nghiệp đã quy định theo luật pháp bắt buộc sử dụng dây an toàn. Người ta đã nghiên cứu ở Mỹ thấy rằng dây bảo hiểm qua vai khi sử dụng đã làm giảm rủi ro bị chết, ở những người ngồi hàng ghế trước cạnh lái xe con với giảm 45% và rủi ro bởi chấn thương mức độ giảm 50%. Điều này đã được xem xét và đánh giá trong năm 2000, việc sử dụng dây an toàn đã cứu được trên 11.000 người ở Mỹ (Ngành Giao thông vận tải ở Mỹ năm 2001).

Dây an toàn, chính nó cũng có thể là nguyên nhân gây chấn thương, tuy nhiên nó cũng có thể gây chết (Sato 1987, Asbun và cộng sự 1990, Putledge và cộng sự 1991, Bourbeau và cộng sự 1993). Bầm tím da và bầm dập phần mềm có thể xảy ra theo đường chếch hoặc dưới dây đai choàng qua. Qua đó thấy tài liệu trong tai nạn giao thông chết người đã chứng minh rằng nạn nhân trong xe đã sử dụng dây an toàn trong thời gian đó. Quần áo mặc ở trên người có thể làm mờ hoặc hạn chế sự chấn thương trên mặt da. Trong sự liên quan của quần áo, những chấn thương nghiêm trọng có thể xảy ra trong cả hai khoang ngực và bụng. Những chấn thương vùng bụng do nguyên nhân bị rung, lắc quá mạnh với sự ép – cọ xát của dây an toàn, bao gồm tổn thương rách vỡ cơ hoành, ruột non và ruột già, mạc treo, bàng quang, động mạch chủ bụng, tĩnh mạch chủ hoặc động mạch chậu chung, hoặc gãy vỡ trật khớp cột sống thắt lưng, gây nguy hiểm cho tủy sống. Cơ chế của chấn thương do áp lực ép vào phủ tạng giữa dây an toàn và cột sống, nó gây tăng áp lực trong khoang bụng tạo nên sự cắt xén của mép dây đai tạo lên lực ép mạnh vào điểm mà nó ép vào ruột đã cố định. Dây chằng chéo gây áp lực đè ấn mạnh vào vùng cổ, nó có thể ép vùng sống cổ hoặc làm gãy gây chấn thương vùng sống ngực ở cao và nó có thể gây chấn thương làm rách động mạch cảnh, cứa vào khí quản, chấn thương tim

phổi, đám rối thần kinh cánh tay và động mạch chủ. Khi dây bị xoắn vặn do đeo không phù hợp có thể làm tăng rủi ro bị chấn thương. Gặp nhiều ở ví trí như trẻ em nhỏ, có thể như cơ thể bị kẹp ép phía dưới của dây an toàn và bị nó chẹn qua vùng họng và như là bị garô quanh vùng cổ.

11.2. Chấn thương do túi khí

Chấn thương do túi khí có sự phối hợp với dây an toàn nó trả giá cho nhiều ảnh hưởng về việc sử dụng bảo vệ cho sự an toàn ngày nay đối với người trưởng thành trong xe cộ (khi tai nạn nghiêm trọng thì dây an toàn và túi khí không tác dụng). Ở Mỹ toàn bộ những trường hợp chết do ảnh hưởng của túi khí trong năm 2000 là 12% (trong số sử dụng túi khí) và số người cứu sống do sử dụng túi khí > 15.000 người (Ngành Giao thông Mỹ cung cấp năm 2001). Việc sử dụng túi khí được tăng lên, nó có ý nghĩa góp phần làm giảm tai nạn chết người và những chấn thương nghiêm trọng, nó không hoàn toàn gây rủi ro một cách tự do (bị túi khí ngăn cản) hoặc là túi khí ngăn cản rủi ro trên (Mohamed và Banerjee 1998, Mc Govern và cộng sự 2000, Segui–Gomez 2000). Ở tốc độ thấp, việc sử dụng túi khí có vai trò quyết định tới chấn thương ở mức độ khác nhau. Chấn thương chết do việc sử dụng túi khí đã được mô tả trong cả hai trường hợp: ở người trưởng thành đặc biệt ở những người trẻ và trẻ em. Ở người trường thành chấn thương gây chết có nhiều liên quan do gãy xương sườn phức tạp với chảy máu màng phổi hai bên, chảy máu dưới màng cứng, rách màng ngoài tim và tâm thất phải với chảy máu bao tim, chảy máu sau hầu họng với tắc đường dẫn khí. Ở trẻ em chủ yếu bị chấn thương sọ não. Ở trẻ em chủ yếu chấn thương ở hàng ghế sau, không bị chấn thương ở hàng ghế phía trước vì có túi khí che đỡ, tránh được chấn thương như trật khớp đốt đội.

Trong số bị chấn thương không chết, những chấn thương ở mắt, nguyên nhân do bị va đập mặt vào túi khí che đỡ hoặc vào những trang thiết bị trong xe (kính chắn gió...), va đập vào mặt. Thêm nữa, những chấn thương không chết đã được báo cáo bao gồm (bầm tím, sây xát, rách da mặt, ngực và chi trên) chấn thương tủy cổ, gãy xương sườn, xương ức, đụng dập phổi và chấn thương tim. Từ khi được trang bị túi khí ở phía trước hoặc gần ở phía trước khi tai nạn đã làm giảm chấn thương trầm trọng và chấn thương gây chết, nhưng khi tai nạn không nghiêm trọng có thể quyết định những thể loại của chấn thương khác nhau. Việc trang bị túi khí là yếu tố thuận lợi nhất để bảo vệ tính mạng khi lái xe hoạt động giao thông.

11.3. Tai nạn xe con với phụ nữ mang thai

Tai nạn xe cộ ở xe riêng đi một mình phần lớn gây chấn thương ở người đang có thai. Khi bị tai nạn xe hơi có thể thai nhi không chết hoặc mẹ chết hay cả mẹ và thai chết. Trong trường hợp tai nạn, vùng bụng của người có thai có thể bị nén ép kể cả tốc độ thấp thì dây an toàn, vô lăng hoặc thiết bị trong xe (Agran và cộng sự 1987, Wolf và cộng sự 1993, Aitokallio – Tallberg và Halmesmoki 1997). Chấn thương chết thai nhi nó có quan hệ với rủi ro cao do chấn thương nghiêm trọng hoặc gây chấn thương chết người mẹ và nó có liên quan tới rách rau thai nhi như rách vỡ tử cung và hậu quả thai nhi bị chết. Đặc biệt khi phải truyền dịch trong trường hợp thai phụ bị chấn thương nghiêm trọng như vỡ xương sọ, chảy máu nội sọ, hoặc chấn thương ngực có thể xảy ra ngay cả những chấn thương tối thiểu.

Nhiều phụ nữ có thai phải miễn cưỡng dùng dây an toàn vì tâm lý của họ sợ ảnh hưởng thai nhi. Tuy dây an toàn không đủ rộng phủ toàn bộ thai nhi và có thể chính nó là nguyên nhân gây chết thai nhi, nhưng từ khi yêu cầu sử dụng dây an toàn thì người có thai điều khiển xe ô tô, khi tai nạn thì chủ yếu người mẹ bị chết do dây bảo hiểm thắt vào ba điểm ở phía trước cơ thể.

Tai nạn xe con ở người có thai khi lái xe gây hậu quả chết hoặc sự xoắn vặn của dây an toàn làm tăng lên sự thắc mắc của luật pháp và sự bảo vệ đạo đức với thai nhi như là nạn nhân của chấn thương mà nó phải chịu đựng do bảo vệ người mẹ.

12. Tai nạn tàu thuyền

Ở Mỹ có trên 60 triệu người đăng ký (hợp đồng) hoạt động tàu thuyền, kèm theo trên 12 triệu tàu thuyền đã được đăng ký (Ngành Giao thông vận tải Mỹ 2001). Ở các nước châu Âu, Pháp có số lượng cao nhất > 900.000 tàu thuyền nhẹ, có những nước có số lượng thấp nhất như Phần Lan hoặc Na Uy họ có 400.000 và 600.000 tàu thuyền đã được đăng ký.

Trong những nước phát triển, số người chết liên quan tới tàu thuyền đứng vị trí thứ hai sau tai nạn giao thông đường bộ. Ngành Giao thông ở Mỹ và bảo vệ bờ biển cung cấp chi tiết thông tin của toàn bộ tàu thuyền bị tai nạn xảy ra trong nước (Bảng 8). Không có thống kê so sánh với tai nạn tàu thuyền của châu Âu. Thể loại tàu thuyền bị tai nạn nhiều nhất là bị lật úp, ngã từ thuyền xuống biển, tàu thuyền bị va đập vào nhau, bị chìm (do bão – thảm hoạ) và cháy nổ, v.v...

Bảng 8. **Tai nạn tàu thuyền ở Mỹ 1997 – 2000**

Năm	Tổng số tai nạn	Bị chết	Tai nạn chết người liên quan với rượu	Chấn thương	Tàu thuyền đã đăng ký	Tỷ lệ chết trong 100.000 dân số tàu thuyền đã đăng ký	%
1997	8.047	821	588	223	4.555	12.312.982	6,7
1998	8.061	815	574	217	4.612	12.565.930	6,5
1999	7.931	734	517	191	4.315	12.738.217	5,8
2000	7.740	701	519	215	7.740	12.782.143	5.5

Số liệu do Ngành Giao thông Mỹ cung cấp – Thống kê của Tàu – thuyền 1997 – 2000.

Mọi trường hợp chết do nguyên nhân bị chết đuối. Sự rủi ro tăng lên do không mặc phao bảo hiểm khi đi tàu thuyền đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu. Nghiên cứu những chấn thương do va vào chân vịt tàu sau khi bị ngã xuống nước. Hậu quả giảm thân nhiệt có ý nghĩa đặc biệt nghiêm trọng trong mùa đông. Khi nhiệt độ của nước dưới $5^{0}C$ có thể dẫn đến chết trong phạm vi 10–20 phút. Những chấn thương và quá trình về giải phẫu bệnh y pháp phải cần điều tra để có quyết định về chấn thương hoặc về mặt giải phẫu bệnh, ngay cả độ tin cậy khi ngã xuống biển, mặc dù có thể bị ốm đột ngột hoặc chấn thương xảy ra khi nạn nhân ở trong nước.

Rượu là yếu tố rất quan trọng góp phần gây nên tai nạn ở trong nước. Sự suy sụp sức khoẻ khi hoạt động ở tàu thuyền và hành khách sẽ tăng rủi ro bị rơi xuống biển, sau đó nạn nhân dễ bị chết ở trong nước. Một số nước đã giới hạn trong luật pháp, khi thực hiện nhiệm vụ trên tàu thuyền. Ở Phần Lan mặc dù đã bắt buộc giới hạn BAC phải 11mg/100ml ở mức cao là 60 – 65mg/100ml, tuy nhiên những cái chết do tai nạn trong nước vẫn liên quan do rượu (Lunetta và cộng sự 1998).

Hành khách đi tàu thuyền trước hết phải sớm nhận thức được về y pháp. Năm 1995 người ta đã điều tra ở những người bị say của M/S Estomia ở Gulf của Phần Lan trong tổng số 852 nạn nhân từ 17 nước khác nhau (Soomer và cộng sự 2001). Trong một thảm hoạ, đặc biệt những thách thức tăng lên với hành khách không có niềm tin (không nhận thức) và những khó khăn ở toàn bộ những nạn nhân khi đã hồi phục sức khỏe nhưng không ảnh hưởng tới tâm thần.

Ở những người bơi, thợ lặn, người đi mô tô nước có thể bị chết do tai nạn đâm vào tàu thuyền. Chấn thương do chân vịt tàu với tỷ lệ chết vào khoảng 15–20% và chủ yếu là bị cụt chân tay (Menber–Fernandez 1998). Khi hoàn

cảnh chết không rõ ràng này thì y pháp – giải phẫu bệnh phải nhận thức là những chấn thương tự nhiên và đặc biệt trong những trường hợp với chẩn đoán khác nhau kèm theo những chấn thương sau chết (chấn thương sau chết do chân vịt của tàu 2%).

13. Tai nạn tàu hoả

Tổng số độ dài của đường sắt ở Mỹ là 160.000 km (văn phòng giao thông Mỹ cung cấp năm 2000), vào cuối thập kỷ trước, tuy nhiên ở châu Âu có trên 150.000 km (Hội đồng châu Âu 2001). Tai nạn đường sắt ở Mỹ vào khoảng 16.000 – 17.000 người bị chấn thương và 1000 – 1.100 người chết hằng năm, với châu Âu ước tính khoảng 900–1000 người/năm (bảng 9 và 10).

***Bảng 9.* Tai nạn đường sắt ở Mỹ và châu Âu 1996 – 1998**

Quốc gia	1996	1997	1998
Australia	47	23	35
Bỉ	26	18	30
Đan Mạch	9	9	9
Đức	252	235	325
Phần Lan	12	21	24
Pháp	136	117	138
Hy Lạp	21	37	13
Ireland	8	14	14
Ý	106	98	97
Hà Lan	36	35	35
Bồ Đào Nha	122	119	97
Thụy Điển	16	11	25
Anh	25	48	67
Châu Âu–15	816	785	909
Mỹ	1039	1063	1008

Phần lớn những nạn nhân bị tai nạn đường sắt do đi ô tô hoặc đi bộ bị va đập vào đầu máy xe lửa khi đi xe hoặc bộ hành qua đường sắt hoặc khi xâm phạm hành lang đường sắt (bảng 10 và 11). Những trường hợp khi tàu bị trật bánh hoặc va đập giữa tàu hoả với nhau thì số lượng nạn nhân nhiều, chấn

thương rộng và cháy có thể đưa đến những vấn đề xác định những liên quan phức tạp trong việc nhận dạng nạn nhân.

Chấn thương do đường sắt thường có đặc điểm: sự phá hủy rộng nguy hiểm ở nhiều vùng của cơ thể và bởi sự cắt cụt. Tai nạn xảy ra giữa xe cộ và tàu hoả thì gây tử vong cao hơn giữa tai nạn xe cộ với nhau và chấn thương rất trầm trọng. Như vậy, khi tốc độ cao chấn thương lột da đầu hoặc rách cơ thể khi tai nạn giữa xe cộ và tàu hoả, nó sẽ không có chấn thương đặc thù hoặc dấu vết chấn thương đặc thù. Khi bộ hành bị tai nạn với đầu máy xe lửa dễ bị chấn thương cắt cụt tay hoặc chân, nhiều hơn ở tai nạn giữa xe cộ với tàu hoả. Khi tàu hoả tai nạn và bị trật bánh thì hành khách có thể bị chấn thương trầm trọng do vật tày, vật sắc, thậm chí bị cháy bỏng hoặc bị ngạt do cháy tàu, ngạt CO hoặc chất độc cyanide do đám cháy tạo nên.

***Bảng 10.* Loại hình chung của tai nạn đường sắt**

* Vượt qua đường tàu

– Bộ hành bị đầu máy đâm

– Xe cộ bị đầu máy đâm

* Xâm phạm hành lang của đường sắt

* Hành khách trên tàu

– Va đập tàu trật bánh * Khác (trong khi làm nhiệm vụ v.v...)

***Bảng 11*. Tai nạn đường sắt ở Mỹ 1997–2000**

Năm	Tai nạn	Chết				
		Tổng số	Vượt qua đường tàu	Xâm phạm hành lang		Chấn thương
1997	16.699	1.063	461	533	6	11.767
1998	16.501	1.088	431	536	4	11.459
1999	16.776	932	402	479	14	11.700
2000	16.918	937	425	4	11.643	

Số liệu do: ngành giao thông ủy ban thống kê an toàn đường sắt; báo cáo hàng năm 2000

14. Tai nạn đường không

Tổng số hành khách bị tai nạn hàng không quốc tế từ các nước châu Âu là 369,3 người trong năm 1999 (Hội đồng châu Âu 2001). Trong khi ở thập kỷ trước tại Mỹ, tai nạn đường không thông báo trung bình 500 – 600 nạn nhân mỗi năm (bảng 12) và ở châu Âu là 100.

Bảng 12. Chết do tai nạn hàng không ở Mỹ từ 1997–2000

Năm	Tổng số	Chết do tai nạn	Chết do tai nạn hàng không			
			Trên máy bay	Trên mặt đất	Giờ bay	Tai nạn chết trong 100.000 giờ bay
1997	1.851	352	635	6	25.464.00	1,38
1998	1.909	368	625	6	25.349.000	1,47
1999	1.913	342	622	8	29.496.000	1,16
2000	1.835	341	582	10	30.800.000	1,11

Cung cấp: ủy ban an toàn quốc gia Mỹ

Bảng 13. Những yếu tố liên quan tới tai nạn hàng không

* Do phi công
* Những yếu tố môi trường
* Yếu tố kỹ thuật của máy bay
* Giai đoạn sắp và hạ cánh: 45%
* Chuẩn bị và trước cất cánh: 24%
* Đang bay: 4,7%

Những yếu tố thông thường liên quan tới tai nạn hàng không do sai sót của phi công, hoàn cảnh môi trường và những vấn đề kỹ thuật của máy bay. Số ít tai nạn xảy ra khi đang bay, 1/4 trước khi cất cánh gồm một nửa xảy ra khi hạ độ cao và tiếp đất (bảng 13). Sự đánh giá sức khoẻ của phi công và tinh thần tốt là một phần cần thiết của kiểm tra y học cho cuộc bay. Những ảnh hưởng của rượu với phi công đang bay thực thi nhiệm vụ đã được nghiên cứu nhiều (Ross và Mult1996). Cơ quan điều hành bay ở châu Âu đã cấm phi công có nồng độ BAC lớn hơn 20mg/100ml, tuy nhiên ở Mỹ thì cơ quan điều hành bay liên bang đã chứng minh giới hạn BAC là 40mg/100ml (Maxwell và Harrit 1999).

Trong một số trường hợp, phải cấm phi công không được sử dụng rượu trước 24h thực thi nhiệm vụ. Những xét nghiệm phổ biến thực hiện từ 1980 trong phạm vi rộng trên thế giới biểu hiện rằng ảnh hưởng của rượu gây tai nạn chết chiếm 10% (CooK 1997).

Những bác sĩ lâm sàng và y pháp giải phẫu bệnh có thể tham gia trong hội đồng điều tra về nguyên nhân của tai nạn máy bay, những nhận thức luật

pháp của họ, đạo đức trước nhiệm vụ bay là vấn đề thảm hoạ với nạn nhân cần được xác định nhanh chóng. Điều này có thể bằng ý nghĩa quan sát, vân tay, Xquang, răng hoặc phương pháp ADN. Việc autopsie luôn được thực hiện ít nhất là đối với đội phi hành, việc kiểm tra về y học có thể là điều kiện nào đó tìm ra nguyên nhân hoặc góp phần đánh giá của thảm hoạ và việc xác định khí độc do sản phẩm của vụ cháy và cũng là nguyên nhân của tử vong hoặc những trường hợp bị nhiễm độc ở mức thấp, xác định sự sống sót của nạn nhân sau chấn thương và cuối cùng là sự chết.

Đặc trưng của chấn thương với thể loại rộng, khác nhau và động lực học của tai nạn máy bay. Trong nhóm của 2.554 nạn nhân chết do đi máy bay với những chấn thương phức tạp, người ta thấy 42% số trường hợp chết ngay, tiếp theo là chấn thương sọ não 4% và chấn thương nội tạng ở ngực, bụng hoặc vùng khung chậu 12%, cháy 4% và chết đuối 3% (Li và BaKer 1997). Trong số những nạn nhân của hãng hàng không TWA thì 800 ca tai nạn hàng không đó là Boeing 747 đã bị nổ sau khi cất cánh được 20 dặm tại vùng bờ biển của Island, nhiều nhất là chấn thương đã được quan sát thấy gãy xương sườn 99%, rách phổi 88%, vỡ xương sọ 87%, vỡ lách 84%, gãy vỡ xương chậu 84%, gãy chân 83%, cột sống 82% và gãy tay 77%, chấn thương động mạch chủ 73%, rách động mạch chủ 51% (VossWinKerr và cộng sự 1999).

15. Chết do giao thông ở những dạng tai nạn khác

Chết trong hoạt động giao thông nguyên nhân do tổn thương về giải phẫu bệnh do bệnh hoặc bị chấn thương, mặc dù không phổ biến, nhưng rất quan trọng trong án mạng, bảo hiểm và vị trí về y pháp.

Chết tự nhiên:

Chết do quá trình hoạt động giao thông, tổn thương về giải phẫu bệnh có thể là nguyên nhân hoặc góp phần cho tai nạn bị chết qua khám nghiệm. Việc đánh giá vai trò của bệnh tự nhiên trong tai nạn giao thông, yêu cầu phải có kiến thức để xác định và quyết định sự nghiêm trọng, phản ứng sống của chấn thương phải chịu đựng trong tai nạn. Đồng thời, những chấn thương rộng có thể kiểm tra bằng đại thể và vi thể.

Việc cung cấp bằng chứng lái xe và sự tiềm ẩn về y học đối với bệnh nhân sẽ có rủi ro cao trong tai nạn giao thông chết người mà không thể ngăn ngừa được những cái chết đột ngột xảy ra trên đường. Nguyên nhân chính của chết khi hoạt động giao thông là thiếu máu cục bộ ở tim, sau đó là sự rối loạn thần kinh trung ương và những nguyên nhân quan trọng khác (Buttner và cộng sự 1999).

Đối với đường không, biểu hiện thể loại nhiều nhất là đột ngột bị ốm khi đang bay, có thể là nguyên nhân góp phần lớn 4–5% của toàn bộ tai nạn gây chết của hàng không. Người ta đã quan sát trong 1000 nạn nhân tai nạn hàng không thì yếu tố y học gây trực tiếp hoặc nguyên nhân gián tiếp có 47 trường hợp.

Những yếu tố phổ biến nhất có nguồn gốc do bệnh tim, trong đó có 7 trường hợp do thần kinh trung ương bị rối loạn (động kinh, bệnh trong não, tuyến yên, dị dạng mạch não) đã góp phần gây tai nạn (Cullent 1998).

16. Tự tử

Tự tử bởi xe cộ đã được điều tra và gia tăng đáng kể trong một số năm gần đây (Oberg 1997). Qua những hoàn cảnh, những khám xét về khía cạnh tâm thần, xét nghiệm độc chất sau khi chết, có thể hỗ trợ cho việc chẩn đoán của "tự tử trong giao thông". Tuy rằng không có những bút tích về vĩnh biệt "tuyệt mệnh" hoặc chứng minh khác nguyên nhân dẫn tới việc sử dụng xe cộ gây chết như là tự tử cũng như không thấy cơ sở của xe va đập nhau hoặc trượt ra khỏi đường giao thông. Ý nghĩa của việc tự tử bằng phương tiện xe cộ như súng, sự không bình thường có thể cần xem lại những gì không nhìn thấy và cần phải điều tra kỹ. Đường tàu hoả, đường tàu điện ngầm, chúng có sự liên quan chung, từ những dấu vết của chấn thương là một trong những tác động rất mạnh của tự tử do tàu hoặc bị chẹt qua. Hình thái có thể nằm trên đường tàu hoặc nhảy vào phần đầu tàu đang chạy hoặc nhảy từ sân ga xuống tàu điện ngầm. Tự tử ở tàu có xu hướng thông báo nhiều người biết, sự tự tử đường tàu hoả thường khó có nhân chứng, ngoài người lái tàu biết.

Đối với tự tử đường hàng không cần xem xét, đánh giá về tâm thần của phi công là chủ yếu, trách nhiệm thuộc về y tế; điều tra vụ tai nạn máy bay bao gồm kiểm tra tiểu sử tâm thần của phi công. Ở nước Anh, người ta đã nghiên cứu trong 415 nạn nhân chết do tai nạn máy bay và thấy rằng: có ba trường hợp được xác định là tự tử và 7 trường hợp có thể do tự tử (Cullen 1998). Ở Mỹ từ năm 1979 đến 1989 có 10 người tự tử bằng máy bay bị tai nạn và trong đó kèm theo 20 trường hợp không xác định được (Ungs 1994).

17. Án mạng

Lái xe có thể là thủ phạm trong vụ án mạng với người bộ hành hoặc với những lái xe khác và thủ phạm biến xe của mình điều khiển như là vũ khí hoặc có thể là nguyên nhân án mạng trong xe của thủ phạm, nó sẽ xảy ra hoàn cảnh của "ngữ văn" về "tự tử – án mạng". Khi nạn nhân được phát hiện bị tai nạn bên trong xe hoặc đã bị cháy, thường sự xem xét có xu hướng cho rằng xe

bị tai nạn hoặc tự tử, sau khi nạn nhân bị hôn mê hoặc đã bị giết theo hướng khác. Trong những trường hợp tự nhiên, toàn bộ phản ứng sống cần phải xem xét, cân nhắc trước vụ việc. Chụp Xquang có thể hỗ trợ cho việc xác định đạn bắn (nhất là đạn chột), CO trong máu sẽ được xét nghiệm, vị trí nạn nhân chết tại nơi xe bị cháy.

Tai nạn đường không có thể là nguyên nhân do khủng bố trong cabin và có sự cân nhắc giữa phi công và hành khách trong máy bay hoặc do tự tử với đội bay, những hành khách và người ở trên mặt đất. Án mạng đường sắt có thể có những khía cạnh khác nhau như bị đẩy vào đường tàu khi tàu chạy đến hoặc ném nạn nhân khi bị bất tỉnh xuống đường tàu, như đặt nạn nhân trên đường tàu sau khi hung thủ gây án, giả hiện trường, như nạn nhân tự tử hoặc bị tai nạn, bởi vậy cần phải điều tra cẩn thận. Đối với án mạng trên tàu thuyền có thể nạn nhân bị đẩy xuống biển sau khi say rượu. Trong mọi trường hợp y pháp – giải phẫu bệnh phải kiểm tra kỹ những khả năng trên để quyết định chính xác hình thái chết do án mạng, tai nạn hoặc tự tử.

6. NHỮNG KHÍA CẠNH ĐẠO ĐỨC VÀ Y HỌC VỀ VIỆC CHỤP ẢNH KIỂM TRA TRONG TẤN CÔNG SINH DỤC

1. Giới thiệu

Đã trên hai thập kỷ về việc sử dụng dụng cụ soi âm đạo và máy quay làm tài liệu về chấn thương sinh dục trong lạm dụng tình dục ở trẻ em đã trở thành chuẩn mực trong thực tế. Bằng sự tương phản của việc chụp ảnh vùng sinh dục bị người trưởng thành tấn công là vấn đề cần phải tranh luận. Sự khác nhau trong thực tế ở các nước khác nhau, ở những vùng miền khác nhau trong một đất nước và kể cả về y học. Việc chụp ảnh vùng sinh dục bị chấn thương có xu hướng tăng lên để làm chuẩn mực trong thực tế tại Mỹ, với các đối tượng kể cả trẻ em cũng như người trưởng thành, để phục vụ cho mục đích chẩn đoán thông qua việc quan sát và nghiên cứu. Tuy nhiên, việc chụp ảnh làm tài liệu ở người trưởng thành bị cưỡng dâm chưa được đưa vào chương trình nghị sự ở đa số các nước châu Âu, toàn bộ vấn đề trên còn là vấn đề nghị sự. Ở Australia, việc chụp ảnh chấn thương vùng sinh dục khi bị cưỡng hiếp dâm là vấn đề bị ngăn cản vì nhân quyền. Ở New Zealand, nó đã được thực hiện trong một số trường hợp nào đó.

2. Quá trình lịch sử

Trong lịch sử y học, vấn đề đạo đức đã được thảo luận kỹ trong thực tiễn, nhưng có thể chưa đủ về những liên quan trong việc kiểm tra cơ thể của phụ nữ. Mặt khác khi người nữ bị tấn công sinh dục gây hậu quả và những vấn đề khó xử. Sự đau khổ về nỗi riêng tư và bạo lực, nó gây hậu quả trong việc ứng xử về quan niệm xã hội, trong thực tế, nó không chỉ đối với nạn nhân mà còn các phương tiện thông tin đại chúng, những kẻ phạm tội và sự không nhìn thấy của những người nghiên cứu, tìm hiểu. Sự chiếm đoạt về thân thể của người nữ đã được Geist mô tả về sự tấn công sinh dục đã dùng sực mạnh hoặc hung khí de dọa nạn nhân và những người trong gia đình đã chứng kiến. Nạn nhân

không muốn cho người khác biết về sự việc bị cưỡng dâm của mình kể cả các bác sĩ điều tra y pháp.

Cho đến năm 1960, vấn đề tấn công sinh dục và sự lạm dụng mới được đưa vào chương trình nghị sự. Điều có thể thấy không có sự khác nhau của các bác sĩ, về những đặc điểm của sản khoa, phụ khoa, đó là mục đích về trạng thái sinh dục của nữ giới. Chính phủ Australia đã thành lập hội đồng chính trị về dịch vụ cố vấn luật và địa chỉ của những nhà tâm thần học cho nạn nhân bị cưỡng dâm. Trách nhiệm của y học về vấn đề y tế để thoả mãn chăm sóc về y tế đối với những tổn thương của nạn nhân bị cưỡng dâm và tại gia đình trong phạm vi nhân quyền ở Australia.

Tại New South Wales (NSW – phạm vi quyền hạn của tác giả), chụp ảnh vùng sinh dục bị chấn thương đã bị đình chỉ hoàn toàn bởi công an khu vực. Kết quả nghiên cứu của Ngành Y tế NSW. Điều này cho phép những bác sĩ đã được đào tạo chụp ảnh y pháp theo yêu cầu của nạn nhân vùng sinh dục, đó là sự can thiệp, sự không cần thiết trong y học, chủ quyền trên phạm trù đạo đức của sự ưng thuận hoặc không và sự phức tạp của quá trình luật pháp bởi sự vi phạm "sự tấn công của bác sĩ y pháp". Điều gì không có sự sẵn lòng bằng sự hiểu biết về mối quan hệ ảnh khiêu dâm và vấn đề riêng về giới.

3. Kết quả nghiên cứu

Bằng tiếng kêu "bình thường v.v..." đã làm mất phương hướng của những nạn nhân là trẻ em cho đến tuổi trưởng thành về sự tấn công sinh dục mà không có cơ sở nghiên cứu và không có kiến thức nào để nghiên cứu về sự phức tạp của trẻ em trước tuổi dậy thì, nơi đã chụp ảnh vùng âm hộ. Vả lại, sự tuyên bố "đó là bình thường – bình thường", người ta đã nghiên cứu qua quan sát trên cộng đồng, vấn đề trẻ em đã bị lạm dụng sinh dục, điều sẽ không thể tránh được để chứng minh cơ thể bị chấn thương.

Những dự kiến và việc nghiên cứu ở người trưởng thành bị tấn công sinh dục cần nhiều phối hợp. Bạo lực và chấn thương của nạn nhân, giới hạn trong việc sử dụng cả hai đối tượng và kiểm tra trong cộng đồng. Ngay cả những phương pháp tiến bộ để chứng minh chấn thương vùng sinh dục khi kiểm tra, trong nhiều vấn đề hiếm hoi cần chứng minh "chứng minh những nguyên do nghi ngờ", hoặc để chẩn đoán, hoặc để phục vụ toà án.

Ý nghĩa của sự không ưng thuận khi hoạt động tình dục đã được phân định về y pháp, về sự lạm dụng sinh dục trẻ em của người trưởng thành. Trong khi sự ưng thuận của trẻ em thì không thể phù hợp về mặt luật pháp (trẻ vị thành niên không hiểu biết về luật pháp), nó xoay quanh hậu quả của người trưởng

thành phạm tội. Cưỡng dâm trẻ em gây chấn thương vùng sinh dục, kể cả có sự ưng thuận khi hoạt động. Mặc dù trong quan hệ không phổ biến đã được phát hiện, sự chứng minh có thai, tinh dịch hoặc truyền bệnh (để đánh giá), để chẩn đoán do đã tiếp xúc qua đường sinh dục. Trong trường hợp nạn nhân là người trưởng thành hoặc đứng tuổi, có thể một hay nhiều người thực hiện cưỡng hiếp, điều cần thiết phải chứng minh đã bị cưỡng dâm – khó khăn để xác nhận, ngay cả không có nhân chứng và sự phàn nàn bị cưỡng bức.

4. Chụp ảnh qua soi âm đạo

Những nạn nhân là người trưởng thành bị cưỡng hiếp khi khám và nghiên cứu thì không thể ứng dụng như với trẻ em khi bị hiếp dâm do sự phát triển về thể chất của trẻ em chưa đầy đủ, do đó các chứng cứ để giải thích với hai đối tượng này cũng phải khác nhau. Mục đích phải ghi rõ địa chỉ của nạn nhân trên những bức ảnh đã chụp chấn thương vùng sinh dục, nó đóng vai trò rất quan trọng là chứng cứ cung cấp cho tòa án xét xử. Trong thực tế ngoài cưỡng hiếp dâm đối với người trưởng thành còn có những hung thủ bệnh hoạn thích lạm dụng cưỡng dâm trẻ em. Ở đối tượng này có thể đã có chút hiểu biết về hoạt động sinh dục hoặc có những trẻ em chưa hề biết gì đã bị cám dỗ sự ngay thơ bằng vật chất.

Nội dung của việc chụp ảnh vùng sinh dục của cả hai đối tượng trên gồm:

4.1. Tóm tắt hình ảnh chấn thương sinh dục của đối tượng là người trưởng thành, nó là giai thoại lớn và cần phải nghiên cứu trở lại (hồi cứu).

4.2. Cuộc tranh luận về đạo đức của việc chụp ảnh y học.

4.3. Phỏng vấn nhỏ về lịch sử của ảnh y học trong việc xác định cơ thể, đó là hình thái ảnh hưởng cuộc tranh luận hiện nay về bức ảnh này của nạn nhân là người trưởng thành đã phải chịu đựng trong vụ cưỡng – hiếp dâm, không phải là cơ sở của y học, đạo đức hoặc vấn đề "tập trung vào nạn nhân" (công việc bị phản đối), nhưng những nguyên do này chủ yếu về khía cạnh văn hoá và chính trị của cá nhân và xã hội.

4.4. Tài liệu chụp ảnh và trẻ em

Lạm dụng tình dục trẻ em là hậu quả có sự liên quan gần đây trong phạm vi nhi khoa, với thời gian lịch sử chỉ khoảng 30 năm nghiên cứu trong tình trạng lạm dụng trẻ em với con số tăng dần và gây nên sự rùng rợn trong thời gian này, nhiều và tăng lên hơn cưỡng dâm ở nạn nhân trưởng thành. Vậy trách nhiệm của ngành Nhi khoa đã được mô tả như "bệnh dịch về lạm dụng tình dục trẻ em", nó gây nên sự quan tâm của hợp tác quốc tế và vấn đề kỹ

thuật để giới thiệu và quan sát, đánh giá qua nghiên cứu của các tổ chức đặc biệt để bảo vệ trẻ em, những kỹ thuật mới, nhanh chóng được phát triển, chuẩn mực về thuật ngữ và những minh chứng của quốc tế dẫn đường. Qua hai thập kỷ, những ảnh hưởng chủ yếu qua những báo cáo, chứng minh có chấn thương không do tai nạn, cơ chế của chấn thương như là phạm vi khác nhau về sự bình thường của giải phẫu và trạng thái bệnh tật. Đây là tài liệu mang tính rộng rãi ngày nay.

Trong việc chẩn đoán việc lạm dụng tình dục trẻ em đã được chụp ảnh qua soi âm đạo trong thời gian đó trở nên chuẩn mực trong thực tế, câu hỏi về hai vấn đề liên quan tới nguyên nhân và ảnh hưởng (nhi khoa nghiên cứu và đánh giá sự lạm dụng tình dục trẻ em) và sự thay đổi đó xuất hiện trên bức ảnh và vấn đề kỹ thuật để giới thiệu cơ sở chứng minh của y học trong trường hợp trẻ em cụ thể. Đó là vấn đề chung để nhằm bảo vệ trẻ em thông qua phương pháp chụp ảnh bằng soi âm đạo.

Toàn bộ sự tiến bộ của y học, nghiên cứu và lạm dụng tình dục trẻ em và sự cưỡng hiếp thì tài liệu chụp ảnh sẽ là bằng chứng trong thực tế. Về ý nghĩa rộng rãi, tài liệu chụp ảnh ngày nay là chụp ảnh soi qua âm đạo. Bổ sung thêm là kỹ thuật vi tính, video và Internet, nó là cơ sở nghiên cứu và quan sát, nó mang tính phổ biến trên quốc tế.

4.5. Vai trò ngày nay của chụp ảnh qua soi âm đạo

Sự dè dặt của các bác sĩ ở Anh quốc và Australia tới việc mở rộng chụp ảnh âm đạo là tài liệu với những nạn nhân trưởng thành bị cưỡng hiếp dâm đã nêu trên là bằng chứng trước toà. Một số bàn luận nhỏ trong y văn và văn bản ở Australia chỉ là số nhỏ và những tranh luận của cảnh sát chưa được sử dụng.

Sự phê phán khác nhau giữa những nạn nhân là người trưởng thành và trẻ em còn được xếp vào trong luật pháp về sự ưng thuận tới việc cam kết giữa hai đối tượng tội phạm và nạn nhân, sự khác nhau về sinh lý, giải phẫu của việc tiếp xúc vùng sinh dục, cơ sở chấn thương có quan hệ với hoạt động sinh dục bình thường. Thêm nữa về sự thảo luận khác nhau; trong chấn thương vùng sinh dục ở người trưởng thành là không được minh chứng cho mỗi khi không có sự ưng thuận hoạt động tình dục và như vậy không có sự ủng hộ về hành vi cưỡng hiếp dâm (nếu không đồng ý để bác sĩ kiểm tra vùng sinh dục).

4.6. Đối tượng đặc biệt

Danh sách những đối tượng phản đối tăng lên trong việc kiểm tra bằng chụp ảnh qua soi âm đạo ở nạn nhân là người trưởng thành. Một số người có

liên quan, nó phù hợp ở một số chuyên gia có kinh nghiệm, như vậy ở nạn nhân không còn giữ được bình thường của vùng sinh dục về mặt giải phẫu.

Những đối tượng đã ngã xuống do bốn loại bao trùm trong lẽ thông thường của đạo đức, y học, luật pháp và kỹ thuật/kinh tế. Những đối tượng kỹ thuật và kinh tế không những đã được đề cập trên và chúng đã được quyết định. Tài liệu chụp ảnh qua soi âm đạo là lĩnh vực riêng để có ý kiến chứng minh, vai trò của chuyên gia như là nhân chứng, sự thảo luận phù hợp với luật pháp xung quanh việc chụp ảnh.

4.7. Cơ sở đạo đức về những đối tượng

Sự hiểu biết về điều thông thường gồm:

4.7.1. Bao gồm sự ưng thuận cho chụp ảnh vùng sinh dục chấn thương sau bị cưỡng hiếp dâm để làm tài liệu, ngay cả vấn đề đạo đức, nạn nhân có thể không có đủ khả năng cung cấp thông tin phù hợp hoặc chống lại sự ép buộc bởi chuyên gia có kinh nghiệm của y học.

4.7.2. Mặc dù không có sự thoả thuận của nạn nhân về việc chụp ảnh hoặc qua soi âm đạo là sự can thiệp, sỉ nhục và rủi ro tái tạo nên chấn thương sau khi kiểm tra. Ở Australia không có sự bảo vệ của cơ quan lập pháp với những bức ảnh là yếu tố nhạy cảm, đó là những bức ảnh của vùng sinh dục có thể được quan sát trên phạm vi cá nhân, bao gồm thẩm phán, ban hội thẩm và kẻ phạm tội.

4.7.3. Nghiên cứu khoa học về chấn thương vùng sinh dục, nếu việc này có kết quả tốt hơn về kiến thức của cơ chế chấn thương do cưỡng dâm, nó gây nguy hiểm về sự quan sát khách quan trên cơ thể nạn nhân hoặc phục vụ cho công việc nghiên cứu và sự phát triển nghề nghiệp, của nhà Y pháp hơn là việc chăm sóc về y tế.

4.7.4. Sự theo đuổi của công việc trên về chứng minh y pháp khi chụp ảnh chấn thương vùng sinh dục thì cần có sự đồng ý của nạn nhân sau khi được nghe giải thích. Liên quan chủ yếu của bác sĩ là quan tâm sức khoẻ của nạn nhân. Yêu cầu chứng minh của y pháp (liên quan tới sự chứng minh lý do nghi ngờ) là vấn đề khó khăn hơn việc chẩn đoán của y học và có thể có sự thoả hiệp.

5. Bàn luận

Quyền tự do của nạn nhân, kiến thức về quyền cơ bản của nạn nhân về sự quyết định điều gì xảy ra cho cơ thể của chính họ, nó trở thành chìa khoá về

nguyên tắc đạo đức trong thực tiễn y học và nhấn mạnh về sự đổi mới quan trọng và sự đồng ý của nạn nhân.

Chụp ảnh nó như toàn bộ quy trình của y học, nó là quyền của đối tượng có quan hệ tới đạo đức và sự phù hợp của nạn nhân đã ưng thuận cho việc chụp ảnh, trong cả hai sự ưng thuận và sự từ chối đã được thông báo đầy đủ hoặc dưới áp lực nào đó. Tuy nhiên, sự nhạy cảm của quyền tự do cá nhân trong ngữ cảnh này là mới. Vào giữa những năm 1980, khi chụp ảnh qua soi âm đạo, lần đầu tiên được sử dụng ở trẻ em bị lạm dụng tình dục, qua một số hội nghị thống nhất cần có sự ưng thuận trong mục bàn luận của tạp chí. Sự ưng thuận là kết quả không phải là một quá trình khó khăn của năm 1949 đã thảo luận chung về chụp ảnh y học. Kiến thức về quy ước cho phép tìm kiếm nạn nhân cho việc chụp ảnh, họ đã nói rằng không phải nhấn mạnh nhiều để thực hiện. Ngay cả khi những bức ảnh chụp vùng sinh dục đã được thực hiện với mục đích y học có giá trị, có thể tương tự như ảnh khiêu dâm, câu hỏi về quyền sở hữu và kiểm tra những bức ảnh liên quan tới nạn nhân, nhưng trách nhiệm lớn thuộc về họ. Sự ưng thuận đã được công nhận và những bức ảnh được tồn tại, nó có thể được ghi lại trong bệnh viện, đồn công an, tạp chí hoặc phòng của toà án, nó không rõ ranh giới là ai có thể được giữ và quan sát chúng.

Kết quả khác về đạo đức tới việc giải quyết về vấn đề giới (giống đực, cái), phạm vi chủ yếu của nạn nhân là nữ giới, người đã bị thực hiện y pháp sinh dục bằng chụp ảnh và sự cần thiết với người phụ nữ đã có chồng (hoặc lớn tuổi).

Sự phát triển do hình thái phù hợp, sự đồng ý sẽ được giải quyết qua mục đích đặc biệt của việc chụp ảnh và sự đồng ý bằng ký tên cho (1) sự ghi lại của y tế; (2) dạy học/giáo dục; (3) cộng đồng. Phạm vi thứ hai của đạo đức liên quan sau khi đồng ý đã được ghi nhớ, xác định và giải quyết về bức ảnh. Một trong nhiều vấn đề được quan tâm, bàn bạc trong y văn có liên quan trong thực tế của quá khứ qua việc chụp những bức ảnh vô hình bởi sự bịt mắt nạn nhân. Về lâm sàng ngày nay điều này không được thực hiện, bởi vì nó làm mất tính nhân đạo với nạn nhân và không có thể đảm bảo chắc chắn họ không thể nhận ra. Nạn nhân có quyền sở hữu bức ảnh của họ đã được xác định.

Chụp ảnh là vấn đề đặc biệt khi nạn nhân là trẻ em, cần có người giám hộ, họ cho phép hoặc từ chối. Nhiều khó khăn như vậy phù hợp với người trưởng thành khi họ bị cưỡng hiếp dâm, bởi vì sự cưỡng dâm là tội phạm, nó là hành vi xúc phạm nhân thân của họ – sự thoả hiệp, sự tống giam, người trẻ tuổi, người yếu đuối và không đủ sức khoẻ để chống đỡ.

Về khái niệm nạn nhân đã bị cưỡng hiếp sẽ gây nên sự đau khổ, dễ bị hiểu lầm và thường thiếu sự đánh giá về chấn thương. Đó là điều không phổ biến ở

bệnh nhân ngoại khoa và y tế phải thực hiện chăm sóc sức khoẻ trong những hoàn cảnh nạn nhân bị chấn thương.

Mục tiêu cuối cùng của nghề nghiệp là việc phục vụ đầy đủ những thông tin về sự đồng ý bằng văn bản, xác định quá trình lưu giữ và giải quyết những bức ảnh và ý nghĩa biểu đồ trang bị và việc lưu giữ những bức ảnh. Phẩm giá của nạn nhân, đặc biệt họ không thể có sự đề cao bản thân họ.

6. Cơ sở y tế với đối tượng

Nhiều câu hỏi đặt ra với y tế về những bức ảnh bao gồm những vấn đề:

6.1. Không giống như ở trẻ em, sự chấn thương vùng sinh dục ở người trưởng thành nó không góp phần cho việc chẩn đoán về sự ưng thuận hoặc không trong việc hoạt động sinh dục, trừ khi trong vài mẫu đặc biệt, nó có thể xảy ra do một hay nhiều người cưỡng dâm. Đó là sự xác nhận qua bức ảnh đã được đánh giá một cách dễ dàng.

6.2. Những người trưởng thành sau khi bị cưỡng dâm thì chấn thương màng trinh có khi khó nhận ra ở những màng trinh đặc biệt, khó khăn cho sự nhận định bị cưỡng dâm. Song thực tế loại màng trinh đặc biệt rất hiếm, nhưng nếu chẩn đoán nhầm hoặc bỏ sót sẽ gây hậu quả nghiêm trọng cho xã hội (không tìm được thủ phạm).

6.3. Sự nhấn mạnh vùng sinh dục bị chấn thương, có thể bị ngộ nhận rằng với hàm ý không bị cưỡng dâm.

Sự phàn nàn rằng nhiều vụ lạm dụng sinh dục mà không thấy chấn thương sau đó gây thiếu nhiều bằng chứng để xét xử.

6.4. Sự tồn tại việc chụp ảnh và những bức ảnh đã bị phản đối về những tài liệu cùng với sự mô tả về bản vẽ, dẫn tới cuộc tranh cãi về chuyên môn và những giải thích của họ – sự đắt giá cho hậu quả về thời gian chậm trễ của hệ thống tư pháp.

6.5. Bức ảnh chụp về chấn thương, nó được tái hiện về hình ảnh trên cùng cơ sở bức vẽ. Tiêu chuẩn vàng là còn phải kiểm tra cơ thể, những bức ảnh này không thể thay thế việc kiểm tra của thầy thuốc; mà nó chỉ đóng vai trò bổ sung cho tài liệu.

6.6. Những bức ảnh sẽ được bác sĩ giải quyết, chúng có thể bị giả mạo về nguồn gốc, bởi vì chúng có thể bị sai lạc về mặt kỹ thuật, màu sắc, ánh sáng hoặc thiếu độ sâu, quan sát sai trong việc giải thích của hai bức ảnh được đề cập trong ba về mặt giải phẫu có thể với ngay cả video và cuối cùng những bức ảnh chụp bằng máy kỹ thuật số, nó là một chuỗi để chứng minh, lưu giữ an toàn.

6.7. Việc chứng minh chuẩn mực để kiểm tra về yêu cầu chụp ảnh, chụp ảnh qua soi âm đạo và dã được những bác sĩ đào tạo về chuyên ngành (thực hiện). Gánh nặng đối với nạn nhân là bào chữa vấn đề này và kể từ bây giờ có hai tiêu chuẩn của việc chứng minh có thể sử dụng được, hoàn cảnh gây nên sự thiệt hại cho nạn nhân từ những khu vực bị chấn thương mà kiểm tra đã thấy.

7. Công bố của y tế về những đối tượng

Những đối tượng được chụp ảnh về chấn thương vùng sinh dục ở những nạn nhân là người trưởng thành, đó là những giai thoại lớn trong cuộc đời của họ. Sự liên quan nhỏ về cơ sở chứng minh của y học hoặc là những điều trước tiên của luật pháp để sử dụng trong việc thẩm tra hoặc chất vấn. Những lý lẽ để thăm dò, tuy nhiên nhiều chứng minh, nguyên tắc có thể sử dụng được trong thực tiễn về bức ảnh chụp chấn thương vùng sinh dục đã được chứng minh và công nhận mang tính quốc tế. Điều gì là chứng cứ, tuy nhiên nó làm hao mòn trí lực của nhiều người.

Sự cố gắng chứng minh tự nhiên, những mô hình và cơ chế chấn thương vùng sinh dục ở cả trẻ em và người trưởng thành là những nạn nhân phải chịu dựng từ những phương pháp nghèo nàn của y học – từ những mâu thuẫn của sự phát hiện, không chuẩn mực về từ ngữ, những kỹ thuật kiểm tra khác nhau. Sự hỗn hợp trong cộng đồng, sự thiếu vắng của kiểm tra và những kinh nghiệm lâm sàng v.v... Trong quan sát mới đây của y văn về người trưởng thành bị cưỡng dâm, Sugar và cộng sự đã phát hiện thấy trong nhiều nghiên cứu tin cậy về những dữ kiện tối thiểu trong phạm vi ngữ cảnh, sau đó sự giới hạn được kết luận rằng đã phát hiện thấy v.v... Thêm nữa, những yếu kém của phương pháp, thực tế cho thấy rằng sự xung huyết của quá khứ nó khác với những nghiên cứu về sau này. Cũng như mâu thuẫn về cộng đồng đã nghiêng về quá trình lựa chọn những hậu quả của nạn nhân bị cưỡng dâm lần dầu tiên và nghiên cứu, kiểm tra để chứng minh sẽ gặp vô vàn khó khăn cho nạn nhân.

Trong giai đoạn nghiên cứu sớm về sự lạm dụng sinh dục trong năm 1970, trẻ em, thanh niên trẻ và những người trưởng thành đã không được phân biệt trong mẫu, 25% mẫu nghiên cứu giữa người trưởng thành và trẻ em đã bị trộn lẫn khi nghiên cứu. Việc hình dung toàn bộ những chấn thương vùng sinh dục mà không chụp ảnh và hầu như được xem xét riêng về quá khứ. Việc loại trừ mốc ranh giới của nghiên cứu trên những phụ nữ trưởng thành bởi Teixeira, người đã mở đường về soi âm đạo trong cưỡng dâm từ năm 1981, đó là giai đoạn mở đầu của ông về lĩnh vực này. Soules và cộng sự đã thực hiện nghiên cứu về quá khứ trong năm 1978 nhưng đã sử dụng toàn bộ những trường hợp

chấn thương. Cho đến giữa năm 1980 thì trẻ em và phụ nữ đã được nghiên cứu tách riêng.

Máy soi âm đạo đã được sử dụng rộng rãi trong nghiên cứu trẻ em và những đối tượng khác trong suốt nửa thập kỷ, việc nghiên cứu không có máy soi mà chỉ dựa vào khám lâm sàng và đánh giá đối với người trưởng thành. Việc ứng dụng này đã cho một bức tranh so sánh về kết quả kiểm tra. Trong thực tế, cho thấy dụng cụ soi âm đạo được sử dụng một cách hệ thống để nghiên cứu trên những người trưởng thành trong suốt 5 năm ở khu vực chăm sóc SANE tại Mỹ, toàn bộ đều được chụp ảnh qua soi âm đạo để có những bức tranh ghi lại những chấn thương vùng sinh dục. Quả thật, từ năm 2000, những nghiên cứu hầu như phụ thuộc riêng trong lĩnh vực chụp ảnh làm tài liệu về chấn thương ở trẻ em và người trưởng thành. Trong thực tế, việc soi âm đạo hiếm được sử dụng trong nghiên cứu ở người trưởng thành trước những năm 2000 đã được các tác giả chứng minh. Lần đầu tiên nghiên cứu của những tác giả đã công bố việc sử dụng dụng cụ soi âm đạo trong việc chụp ảnh những nạn nhân bị cưỡng hiếp dâm.

8. Kiểm tra chấn thương vùng sinh dục của người trưởng thành

Lý do gì để tin rằng có thể sử dụng để phát hiện tỷ lệ chấn thương, khi sử dụng dụng cụ soi âm đạo ở trẻ em mà không được áp dụng để kiểm tra ở người trưởng thành?

Câu đầu tiên trong hai câu hỏi cho phép phải hỏi khi sử dụng dụng cụ soi âm đạo đã được giới thiệu trong kiểm tra trẻ em và đã được trả lời khẳng định đồng ý. Câu thứ ba chỉ đặc biệt với người trưởng thành.

8.1. Những chứng minh về tài liệu chụp ảnh qua soi âm đạo về chấn thương vùng sinh dục mà đã thu được vào ảnh, nó làm mất những gì hình dung qua kiểm tra mà khó khăn khi cần hồi cứu trên lâm sàng?

8.2. Những chấn thương đã được đánh giá qua chụp ảnh bằng soi âm đạo đã giúp cho việc giải thích tốt hay không tốt?

8.3. Có chụp ảnh qua soi âm đạo để cung cấp cho việc chứng minh hoặc sự phân biệt về không đồng ý kiểm tra ở người trưởng thành từ những nhân chứng bị nghi ngờ do bị cưỡng dâm và tiêu chuẩn chứng minh cơ sở của y học?

9. Những phát hiện tốt chấn thương ở người trưởng thành?

Một trong những nghiên cứu tương lai bởi Norvell và cộng sự đã thấy rằng dụng cụ soi âm đạo đã phát hiện được những chấn thương của vùng sinh dục mà không phải hình dung bởi sự kiểm tra bằng mắt thường, khi so sánh của

dụng cụ soi âm đạo đã phát hiện những chấn thương, vùng đã bị chấn thương sau giao hợp trong khoảng 6 giờ. Mức độ cao phát hiện chấn thương trên vi thể (61%) đã được so sánh và đánh giá.

Sugar và cộng sự đã chú ý về giới hạn số lượng nghiên cứu tốt. Hình thái của chúng đã được tìm thấy từ những nghiên cứu hiện nay, báo cáo về phạm vi chấn thương vùng sinh dục từ thấp (6%) tới cao (87%) và không thấy chấn thương từ 40% tới 82%. Trong phần lớn chấn thương được báo cáo là chắc chắn bởi sự khác nhau trong cộng đồng, xác định chấn thương qua đào tạo và kiểm tra bằng kinh nghiệm, cc hội ngang bằng như những kỹ thuật kiểm tra. Những kết quả trái ngược, cùng thực tế thấy rằng chụp ảnh qua dụng cụ soi âm đạo còn chưa được sử dụng đối với người trưởng thành ở Australia và Anh quốc, nó có thể thiếu sự kiểm tra về chất lượng và trạng thái y pháp, khả năng nhiều hơn của soi âm đạo để nâng cao chất lượng phát hiện chấn thương.

10. Việc giải thích bình thường

Việc chụp ảnh qua soi âm đạo tốt hơn mọi phương pháp để xác định vùng sinh dục "bình thường" hoặc chấn thương? Từ kết quả phức tạp ấy để xác định, nó là cơ sở bình thường của người trưởng thành, thường gặp khó khăn trong việc xác định (ở người đã hoạt động sinh dục hoặc bất thường của màng trinh v.v...).

Trong khi đó, vùng sinh dục là đối tượng quan hệ tình ái cần quan tâm, nó được hình thành trong phạm vi rộng và những ảnh chụp có thể mang tính thương mại, nó là tài liệu hiếm hoi của nghiên cứu khoa học để sử dụng trong lâm sàng y pháp. Nó là cơ sở để chứng minh trong nghiên cứu rất quan trọng mà không cần kiểm tra, bởi vì kiểm tra vùng sinh dục của người trưởng thành thường chung chung, được hiểu như bình thường và vì vậy những bức ảnh này mang tính tiêu chuẩn hoá. Một số bác sĩ trích dẫn qua kinh nghiệm kiểm tra hàng trăm âm hộ của phụ nữ trong thực tế hoặc gia đình với những lý do được chấp nhận để đánh giá chấn thương vùng sinh dục bằng đại thể (mắt thường).

Sự khó trong việc tranh luận này, đó là không thực hiện xét đến thực tế "nhìn thấy" đặc biệt ở những vùng nhạy cảm, vùng tương tự của âm hộ, có thể là điểm đã bị chấn thương và đã tin rằng như vậy có chấn thương. Trong cùng thực tế, người ta đã quan sát vùng cổ tử cung, khi có sự thay đổi sớm, báo hiệu về sự bất thường, không thể bằng "quan sát" mà cần chờ xét nghiệm, trên cơ sở khoa học để chứng minh và xác định. Việc chụp âm đạo là giai đoạn chuẩn mực và chứng minh, cơ sở dẫn đường trước khi can thiệp vào khối u ác tính vùng cổ

tử cung. Sự quan sát qua chụp ảnh vùng âm đạo về những sự thay đổi, đều được chứng minh rằng không có sự bình thường.

Tóm lại, sự phát triển trong từng giai đoạn, nó biểu hiện giải phẫu về âm hộ của người trưởng thành và với sự cấu tạo bình thường và là tài liệu về mặt chuyên môn khi có chấn thương vùng âm đạo, nó trở thành chuẩn mực để đánh giá.

11. Sự không và có thoả hiệp về giới

Những nghiên cứu khoa học khác nhau trên cơ sở chụp ảnh qua soi âm đạo, nó đã cung cấp tư liệu để chứng minh về sự phân biệt bị chấn thương. khi không có sự đồng thuận hoạt động sinh dục ở người trưởng thành, khi bị tấn công sinh dục. Tuy nhiên, sự so sánh giữa đồng thuận và không, điều cần thiết phải tìm sự khác nhau của việc không đồng thuận. Những nghiên cứu hầu hết có sự khác nhau về việc thiếu kiểm tra, không lấy mẫu xét nghiệm, những so sánh ở bên trong đường sinh dục khi bị tấn công sinh dục ở ngoài cộng đồng hoặc đôi khi người phụ nữ trong cộng đồng đi khám phụ khoa.

Tác giả Cartwringt đã phát hiện chấn thương vùng sinh dục nó có nhiều đặc điểm chung ở hai lứa tuổi rất xa nhau (giải thích về sự thiếu hụt của nội tiết oestrogen) ở bên trong mẫu khi bị lạm dụng. Slaughter và cộng sự đã phát hiện thấy nhiều chấn thương khi bị người khác cưỡng dâm và phát hiện thấy nhiều chấn thương vùng sinh dục, nó rất có ý nghĩa về việc đánh giá chấn thương. Biggs và cộng sự đã so sánh ở người hoạt động sinh dục còn trinh tiết và sự tiên đoán qua những chấn thương ở những người còn trinh tiết. Master, Johnson, Sommers và cộng sự đã đề xuất trong sự khơi dậy tình dục của nữ giới ở vùng âm hộ, âm đạo khi bị đối phương làm tổn thương vùng sinh dục. Họ đã phân tích đặc điểm chấn thương khi nạn nhân bị cưỡng dâm dù đã bị khơi dậy về tình dục, cũng vẫn bị chấn thương khi không có sự đồng thuận. Về luận điểm khi giao hợp không có sự ưng thuận đã được phân biệt từ sự ưng thuận (bảo vệ) trong phạm vi giả thiết thì sẽ gây nên chấn thương nặng tại nhiều vị trí hoặc bị chấn thương "đường vào" v.v... phía sau của hãm môi âm hộ và môi nhỏ. Một quan điểm sai sót này không được xem xét đến trong phạm vi rộng về sự ưng thuận hoạt động sinh dục có thể trong trạng thái không được kích thích (khơi dậy) đối với nữ giới và cũng gây nên hậu quả; nó được gọi là cưỡng dâm, nó phản ánh về sự khơi dậy tình dục của nạn nhân. Sự thiếu kiểm tra và phương pháp nghiên cứu một cách hệ thống về những ảnh hưởng tiếp tục tới vấn đề chấn thương, sẽ không phức tạp khi có sự ưng thuận hoặc không có sự ưng thuận hoạt động sinh dục. Một nghiên cứu bởi Sane đã sử dụng tài liệu chụp ảnh để chứng minh về những dự đoán của vị trí và số lượng chấn thương

vùng sinh dục, sự phụ thuộc vào những yếu tố như sau khi đưa dương vật vào âm hộ, mức độ về lực tác động và kích cỡ của dương vật. Việc phát hiện, vì thiếu sự kiểm tra về thể trạng của hung thủ để đánh giá lực tác động, đó là vấn đề cần đặt câu hỏi trong nghiên cứu.

Khi giải thích những phát hiện về mặt nghiên cứu khoa học trong lâm sàng, Plilai đề nghị có ba câu hỏi sau:

1. Ý kiến của chuyên gia có kinh nghiệm trên cơ sở dữ kiện khoa học và phương pháp?

2. Cơ sở gì về ý kiến của chuyên gia với sự suy xét?

3. Dữ kiện khoa học gì để áp dụng trong trường hợp này?

Tại thời điểm này, việc nghiên cứu sự tấn công sinh dục ở người trưởng thành có khả năng ở giai đoạn trẻ em đã bị lạm dụng tình dục xảy ra từ hai thập kỷ trước: về lâm sàng, cá thể làm việc trong điều kiện cách ly (mà không chịu trách nhiệm hoặc giám sát), người đã cưỡng bức và giải thích rằng họ đã phát hiện thấy khi kiểm tra đứa trẻ, với góc độ y pháp và kinh nghiệm lâm sàng đã phát hiện thấy có sự bất thường của màng trinh, tổ chức quanh màng trinh hoặc quanh hậu môn.

12. Tranh luận về sự tiến bộ

Câu hỏi về đối tượng là người trưởng thành đã bị chụp ảnh về lạm dụng tình dục trẻ em như là vấn đề trái với chuẩn mực đạo đức. Cả hai: đứa trẻ và người trưởng thành, gây nên những ảnh hưởng về đạo đức, y học và luật pháp. Tuy nhiên, trong việc điều trị thì việc chụp ảnh hay không để chẩn đoán những chấn thương thì ít nhiều cũng ảnh hưởng phạm trù đạo đức và luật pháp, bởi vì sự tồn tại của bức ảnh.

Vả lại trong sự khác nhau khi thực hiện soi âm đạo thì nó có tác dụng nhiều ở người trưởng thành hơn là trẻ em. Về mặt y văn thì hiếm khi thực hiện ở trẻ em, vì nó có thể gây tổn thương thứ phát.

1. Chấn thương cấp vùng bề mặt qua chụp ảnh, nó là tài liệu lâu dài đã thu được, bởi vì sự tác động vùng sinh dục của trẻ em thường tồn tại ngắn. Sự tiết dịch sẽ biến mất trong vài giờ cho tới một ngày và sự bầm tím sẽ tồn tại chậm nhất trong vài ngày tới hàng tuần, tháng hoặc năm. Nếu đã chứng minh vùng chấn thương nông, sự hồi phục phát triển thì những bức ảnh này rất có ý nghĩa trong việc lưu giữ.

2. Sự chứng nhận về tiền sử, nó cho biết thông tin về thời gian, bạo lực, tần số lần, kích cỡ và vị trí bị tấn công ở người trưởng thành. Cũng như sự hiểu biết tốt hơn về ứng xử trong hoạt động sinh dục, về thiếu chấn thương hoặc

thiếu những phát hiện chấn thương trên cơ thể (trừ khi nạn nhân đã bị say rượu hoặc ở họ có sự thoả hiệp giữa nạn nhân và đối tượng).

Lời khai của trẻ em về quá khứ sẽ không đủ độ tin cậy.

3. Trường hợp trẻ em, khi chụp ảnh chấn thương phải có sự ưng thuận của người giám hộ và theo yêu cầu của cảnh sát và bác sĩ. Việc làm này tuy nhỏ, nhưng gây sự lo âu hoặc sự đề phòng thường xuyên và có những mong đợi xấu về sự tấn công sinh dục xảy ra. Hiếm có sự bàn bạc với trẻ về việc này. Một trong những việc tồn tại đó là những bức ảnh chụp có thể có trát của toà án về vụ án hình sự trong một số năm xảy ra ở trẻ em và nó có thể còn tiếp tục, nếu còn có những vấn đề vướng mắc.

4. Điều gì đã không được bàn bạc về y văn trong sự tiến bộ của tài liệu qua việc chụp ảnh ở nạn nhân. Nạn nhân thường muốn tìm hiểu về chấn thương của họ và có quyền được xem những gì mà bác sĩ đã thấy, đó thường là yêu cầu của nạn nhân. Sự mô tả bằng lời nói về chấn thương hoặc bình thường là vấn đề diễn đạt tối nghĩa về hình thái giải phẫu (vì nạn nhân không biết chuyên môn). Cũng như trên lâm sàng, người ta đã phát hiện trên những bức ảnh hoặc bình thường, hoặc chấn thương có thể bằng kinh nghiệm tham gia giúp đỡ cho nạn nhân, người đã ghi lại trong hình ảnh và sự đang sợ hãi, điều gì sẽ mang lại hạnh phúc cho họ hay sự "gục ngã". Với mục đích này, sự tác động của chụp ảnh kỹ thuật số cung cấp một cách chi tiết vùng chấn thương, trong khi vẫn giữ được những mốc giải phẫu. Trước nhiều tác động vào bức ảnh bằng việc lưu giữ, bảo quản cho việc chứng minh khi cần thiết.

13. Kết luận

Sự chứng minh và cơ chế chấn thương vùng sinh dục ở người trưởng thành và trẻ em đã được chứng minh là sự lo sợ của nạn nhân với nhiệm vụ cần tìm chấn thương của bác sĩ. Việc đánh giá chấn thương vùng sinh dục đã được khu trú bởi sự trái ngược do thuật ngữ chuyên môn không chuẩn, kỹ thuật kiểm tra khác nhau, cộng đồng bệnh nhân phức tạp, sự thiếu kiểm tra khác nhau với sự đào tạo khác nhau cũng như kinh nghiệm về lâm sàng.

Sự hạn chế của hình ảnh chấn thương tại vùng nhạy cảm trên cơ thể của người trưởng thành, nó gây nên sự cản trở trong việc phát hiện chấn thương khi xảy ra bạo lực tình dục. Khái niệm về kiểm tra kỹ vùng chấn thương, chụp ảnh có thể thấy rõ chấn thương, để giúp cho việc chuẩn mực trong việc chứng minh của y học. Đây là yêu cầu để chứng minh hành vi của kẻ thù hệ thống pháp luật đã gây ra.

Trong những câu hỏi về đạo đức xung quanh cuộc sống và thông tin về sự ưng thuận của nạn nhân là vấn đề rất quan trọng, nó là nội dung trong điều cấm kỵ của hoạt động sinh dục ở cơ thể nam giới trong tuổi thiếu niên và trưởng thành (quan trọng hơn ở nam giới) do sinh lý chưa hoàn chỉnh. Nó liên quan tới nghiên cứu chung của y học về cấu trúc của hệ sinh dục nữ, những sự xuất hiện bất thường. Trong những khía cạnh tình ái đã ở mức cao của xã hội và chương trình truyền hình (ngày nay kể cả Internet), cái nhìn của y học cũng như cái nhìn chăm chú vào bức ảnh chụp bằng soi âm đạo là điều cần tránh, nó được quan tâm hơn khi thấy những chấn thương của vùng sinh dục mà không phải tiếp xúc. Có thể điều này giúp cho việc kiểm tra y pháp ở giới nữ và bức ảnh là tài liệu để truy tìm kẻ đã gây nên những hành vi phạm pháp.

Những vấn đề được tranh luận xuất hiện từ những chú ý của lâm sàng và nghiên cứu qua chụp ảnh vùng sinh dục, nó có tác dụng to lớn trong toàn bộ hệ thống kiểm tra sinh dục một cách đúng đắn về những chấn thương. Đề cập vấn đề này, Heger viết:

Ở Mỹ, nếu bạn không chụp ảnh làm tài liệu – trường hợp đã được đề cập thì người khác họ cũng sẽ phải chụp ảnh. Lý do mà nhiều người tránh chụp ảnh về sự ngắm nhìn và tài liệu có thể thấy bất kỳ cái gì mà họ muốn và không phải sợ về sự trái ngược, nếu ai chưa thấy bức ảnh.

Đây là tiềm năng về sự bất công đối với nạn nhân, không xảy ra do việc lựa chọn tài liệu chụp ảnh, nó như là sự ngang bằng về bất công với bị cáo, họ cũng có quyền lợi mong đợi toàn bộ sự chứng minh đó, có thể ảnh hưởng tới hậu quả của việc chống lại họ. Nếu vụ việc là trẻ em, tài liệu bức ảnh chụp vùng sinh dục bị chấn thương, nó tốt hơn cho việc chẩn đoán của y học thông qua sự quan sát, sự chuẩn mực trong thuật ngữ chuyên môn, trong nghiên cứu và cần có ý kiến khi hồi cứu, tại sao có sự phủ nhận, như là sự phù hợp với nạn nhân và có thể được thiết lập để can thiệp: nó phụ thuộc vào lâm sàng để xét xử và chăm sóc nạn nhân được tốt nhất.

7. ƯỚC LƯỢNG TUỔI CON NGƯỜI

1. Những phương pháp ước lượng tuổi đời

Tuổi của một cá thể ước lượng đánh giá từ răng, sự cốt hoá của xương và những đặc điểm thứ phát của giới (Aggrawal và Busuttih 1991). Sự phát triển chung ở trẻ em có thể giúp trong phạm vi rộng, nhưng thường không hữu dụng từ quan điểm của y pháp trong việc quan sát. Điều được đề cập sớm hơn để quyết định tuổi có nhiều chính xác trong những thời gian còn ít tuổi của cuộc sống, xung quanh tuổi 20. Sau đó thì sự chính xác giảm sút mạnh mẽ.

1.1. Răng – cấu trúc của răng

Răng bao gồm ba phần: phần trên (đỉnh) bờ của lợi, tủy răng, nó nằm bên trong ổ răng xương và lợi; và cổ răng, nó là phần nhỏ giữa đỉnh và tủy răng. Nó được bao phủ phần ngọn bởi men răng và ở phần trong vùng tủy bởi xi măng. Chất xi măng được gắn tới (hốc răng) bởi màng quanh răng.

1.1.1. Sự phát triển của răng

Lỗ – ổ răng để chứa đựng răng được hình thành trong khoảng bốn tháng của bào thai ở bên trong tử cung. Sự phát triển của răng bắt đầu với những thông tin của tế bào mầm răng ở bên trong của vùng xương lỗ chân răng trong dạng hình chóp. Răng sữa bắt đầu khoáng hoá vào khoảng 20 tuần trong buồng tử cung và mầm răng được khoáng hoá toàn bộ trong 28 tuần (Cameron và Sims 1974). Trước đó xảy ra mầm răng đầu tiên ở hàm dưới và răng hàm cố định bắt đầu khoáng hoá một đến hai tuần trước khi ra đời. Sau khi sinh (ra đời) toàn bộ những răng tạm thời mất đi và những răng hàm đầu tiên có thể thấy ở xương hàm dưới.

1.1.2. Răng tạm thời và răng cố định

Có hai vị trí của răng (tạm thời) (đó là răng sữa) và răng cố định. Trong thời kỳ thơ ấu, những răng tạm thời mọc từ khi 2,5 tuổi đến ba tuổi là giai đoạn của răng tạm thời. Đến giai đoạn 6 tuổi, răng cố định đầu tiên – răng hàm số 1 cũng mọc. Răng vĩnh viễn sẽ thay thế răng tạm thời. Răng hàm cuối

cùng mọc là răng hàm số 3 hoặc 5 cũng được hiểu như "răng khôn", đôi khi chúng có thể mọc ở giai đoạn 18 đến 25 tuổi.

Có 20 răng tạm thời. Bao gồm hai răng cửa, 1 răng nanh và hai răng hàm cho mỗi 1/4 của hàm dưới. Răng cố định gồm 32 và bao gồm hai răng cửa, 1 răng nanh, hai răng hàm nhỏ và ba răng hàm cho mỗi 1/4.

1.1.3. Hình thái của răng

Hình thái của răng là công cụ, sự xuất hiện với phương thức và số lượng phù hợp từng thể loại của răng trong mỗi người. Chúng xuất hiện với những phần tử nhỏ với hai số một xuất hiện như tử số, số khác xuất hiện như mẫu số (nghĩa là giữa hàm trên và dưới – răng số hai hàm trên/ răng số hai hàm dưới). Mỗi số bao gồm bốn con số, trước tiên xuất hiện số lượng của răng cửa trong 1/4, số lượng thứ hai dãy răng nanh, số lượng thứ ba là răng hàm nhỏ và số lượng thứ 4 là răng hàm lớn. Số răng hàm trên xuất hiện với số lượng răng theo góc 1/4 trên và hàm dưới xuất hiện số lượng theo 1/4 góc dưới. Hình thái của răng của trẻ nhỏ với chức năng răng tạm thời (răng sữa) là 2102/2102. Ý nghĩa này của những răng tạm thời gồm hai răng cửa, 1 răng nanh, không có răng hàm nhỏ và hai răng hàm. Góc 1/4 cả răng hàm trên và dưới thể hiện cùng hình dạng. Có năm răng trong mỗi 1/4, tạo nên toàn bộ số răng ở trẻ thơ bằng 20. Hình thái của răng ở những người trưởng thành là 2123/2123. Ý nghĩa này bao gồm hai răng cửa, một răng nanh, hai răng hàm nhỏ và ba răng hàm lớn. Cả hai phần tử hàm trên và dưới biểu hiện cùng hình dạng. Có 8 răng trong mỗi 1/4, tạo nên toàn bộ số răng của người trưởng thành bằng 32.

Răng vĩnh viễn, răng cửa, răng nanh và răng hàm nhỏ cũng được biết như "sự kế tiếp của răng vĩnh viễn". Chúng được gọi như vậy bởi vì có sự kế tiếp của răng tạm thời. Chúng được thay thế một số răng tạm thời. Những răng hàm vĩnh viễn "góp phần làm nhiều răng". Chúng được gọi như vậy bởi vì chúng đã bổ sung trên những răng đã sẵn sàng xuất hiện. Chúng không thay cho răng nào khác. Như vậy toàn bộ số răng trong mỗi người thay đổi không chỉ sự xuất hiện của răng hàm. Sự thay thế bao gồm sau:

* Hai răng cửa vĩnh viễn thay cho hai răng cửa tạm thời.

* Một răng nanh vĩnh viễn thay một răng nanh tạm thời.

* Hai răng hàm nhỏ vĩnh viễn thay thế hai răng hàm nhỏ tạm thời.

Riêng ba răng hàm vĩnh viễn chẳng thay thế cho răng nào mà mọc bổ sung.

1.1.4. Răng tạm thời

Đó là vấn đề quan trọng để hiểu về tuổi của mọc hai răng tạm thời và răng vĩnh viễn. Trước sự tiếp tục cho tương lai, đó là vấn đề quan trọng được ghi khắc trong sự suy nghĩ chung chung, ở hàm dưới, răng xuất hiện sớm hơn, hai răng tạm thời và hai răng vĩnh viễn. Trong đó có một số điều loại trừ quan trọng, song thực tế gặp ít (dị tật do răng mọc không đúng quy định).

Tuổi mọc của răng tạm thời có sự khác nhau dao động trong phạm vi vài tuần ở những cá thể khác nhau, theo dõi trong bảng 15. Trừ sự biểu hiện bằng cách khác, tuổi được áp dụng tối đa cho răng, ở hàm dưới, răng xuất hiện sớm hơn vài tuần. Loại trừ điều đã đề cập, sớm hơn xảy ra trong trường hợp răng cửa bên cạnh (số 2) chúng xuất hiện sớm hơn ở răng hàm trên (trên nguyên tắc, răng hàm dưới luôn luôn xuất hiện trước nhất).

1.1.5. Răng vĩnh viễn

Theo thứ tự về sự xuất hiện của răng vĩnh viễn, với một số ít tháng khác nhau trên vị trí của chúng. Tuổi mọc của chúng trên thực tế của răng hàm. Nói chung răng hàm dưới xuất hiện trong vài tháng sớm hơn. Sự loại trừ chủ yếu trong trường hợp răng nanh, nó xuất hiện hầu như trước hai năm. Sau đó sự xuất hiện muộn vào 9 tuổi. Răng hàm nhỏ nhận thấy rằng chúng xuất hiện ở răng hàm trên. Muộn hơn nó xuất hiện ở 10 tuổi và sau đó răng hàm nhỏ thứ hai xuất hiện lúc 11 tuổi. Trong toàn bộ sự mọc răng, đặc biệt răng vĩnh viễn mọc có thể biểu hiện phối hợp, nhưng có thể nhớ lại bằng trí nhớ.

"Mẹ là đau, cha có thể là thuốc".

Bức thư đầu tiên của mỗi từ biểu hiện của bức thư đầu tiên của răng hàm trên. Sự nhớ lại có thể đã được giải mã.

– Mẹ – răng hàm đầu tiên – Cha (papa) – răng hàm nhỏ thứ hai

– Là – răng cửa đầu tiên – Có thể (can) – răng nanh

– Trong (in) – răng cửa thứ hai – làm (make) – răng hàm số hai

– Đau (pain) răng hàm nhỏ đầu tiên – thuốc (medicine) răng hàm thứ 3

Trí nhớ khác về sự nhớ trong cùng sự nối tiếp.

"Mẹ ở trong giường, bé trở thành sáng thứ hai"

Đây bức thư "b" trong "giường" và "bé" sẽ nhớ lại chúng ta của từ "răng ở trước răng hàm", nó đôi khi được sử dụng cho răng hàm nhỏ. Sự kết hợp của bức thư là trí nhớ về trước.

Bảng 14. Sự mọc của răng tạm thời

Răng	Tuổi mọc răng
Răng số 1 hàm dưới	6 tháng
Răng số 1 hàm trên	8 tháng
Răng số hai hàm trên	10 tháng
Răng số hai hàm dưới	12 tháng
Răng hàm số 1	14 tháng
Răng hàm số 2	24–30 tháng

Bảng 15. Sự mọc của răng vĩnh viễn

Răng	Tuổi mọc răng
Răng hàm số 1	6 tuổi
Răng cửa số 1	7 tuổi
Răng cửa số 2	8 tuổi
Răng hàm nhỏ số 1	9 tuổi
Răng hàm nhỏ số 2	10 tuổi
– Răng nanh	11 tuổi
– Răng hàm số hai lớn	12 tuổi
– Răng hàm số 3	18 – 24 tuổi

1.1.6. Giai đoạn mọc răng hỗn hợp

Trước 6 tuổi (khi răng hàm vĩnh viễn đầu tiên xuất hiện) toàn bộ những răng trong mồm của đứa trẻ là răng sữa. Sau 12 tuổi (khi răng hàm cố định số hai xuất hiện), toàn bộ răng cố định. Giữa 6 tuổi và 11 tuổi, một số răng là răng sữa và một số răng vĩnh viễn. Đây là giai đoạn "răng mọc hỗn hợp". Việc kiểm tra tuổi của trẻ em có thể là vấn đề như điều khác nhau giữa răng tạm thời và răng vĩnh viễn. Một số tiêu điểm có thể hữu dụng. Răng sữa thường trắng hơn và men răng ít rõ ràng hơn răng vĩnh viễn, đồng thời được mô tả và nói rằng "răng sữa có màu trắng như đồ sứ, trong khi răng vĩnh viễn thì màu trắng ngà (phải nhớ hai đứa trẻ và răng có màu trắng như đồ sứ). Răng sữa thì phần lớn có kích thước nhỏ hơn răng vĩnh viễn. Tuy răng sữa rộng (mesrodistally) hơn răng hàm nhỏ vĩnh viễn sẽ tạo nên vị trí của chúng (Brand và Isselhard 1986). Đỉnh của răng sữa có hình củ hành và vuông (Rogers 1988). Răng sữa có phần đỉnh ngắn hơn với quan hệ tới chân của chúng. Vùng đỉnh của nó điểm thắt lại ở vùng cổ răng, xuất hiện như sự ôm chặt khối cao su. Men răng dường như phồng ra vùng cổ răng và phần đỉnh nhọn dần (Osborn 1981). Vùng bề mặt răng thường tròn nhẵn, ở răng sữa thì bờ, mép răng có nhiều khía, nói chung không bị lỗ rỗ, trong khi răng cố định biểu hiện có nhiều lỗ rỗ (lồi lõm).

Nhiều sự khác nhau đã được mô tả, nhưng không thể nêu ra về lâm sàng. Thí dụ, sự gợi ý về buồng tủy răng nó có quan hệ lớn hơn về răng sữa và vùng tủy răng rộng, cao hơn, men răng bao phủ khít hơn răng vĩnh viễn. Trong trường hợp nghi ngờ, cách tốt nhất để đánh giá bằng Xquang và có Panorox View của răng. Điều này ngay tức thì thể hiện răng vĩnh viễn và răng sữa đã mọc hoặc chưa mọc. Đây là quan hệ của phương pháp mới trong thực hiện chụp

răng (mason và Borrne 1998). Nguồn gốc của kỹ thuật chụp khuếch đại (Orthopantomograph) và nguồn gốc của OPG đã đạt được từ điều kiện này và được sử dụng phổ biến. Tuy nhiên có nhiều tên hiện đại "chụp Xquang toàn thể răng". Nhiều phương pháp đặc biệt tương tự giống được gọi bằng tên đơn giản là "Panorex View". Một cái máy DPT đặc biệt (dental pamoramic tomgraph) được gọi bằng tên đơn giản "quan sát Panorex", một máy đặc biệt DPT được sử dụng để thực hiện radiograph. Việc thực hiện trên một phim pamoramic bằng ống động cơ điều khiển tia Xquang và phim được giữ trên băng ghi âm nó quay xung quanh bề mặt của vật thể. Vị trí của vật thể hoặc nó ở vị trí thẳng đứng và đặc biệt nó giữ phần dầu biểu hiện trong một thời gian tới 15 giây. Phim ghi âm đặc biệt này có kích thước 13x31 cm. Sự quan sát này có hữu dụng đặc biệt trong kiểm tra y pháp của răng, nó trình bày toàn bộ chiều dọc của chân răng và phần đỉnh (ngọn) của mỗi răng riêng lẻ.

Việc quan sát Panorex ngay tức thì cho phép chuyên gia y pháp biết được răng đó là răng sữa. Tuổi đứa trẻ này thông qua việc kiểm tra răng để xác định giữa 8 và 9 tuổi, điều này giúp cho tác giả xác định tuổi của đứa trẻ bị sử dụng vào công việc không thích hợp. Đường của biểu đồ kéo dài từ cùng bản chụp Xquang mô tả một số điểm nổi bật của răng. Trong nét chung, nên nhìn thấy một răng ở dưới răng khác, rõ ràng là răng nhìn thấy là răng sữa (răng ở phía dưới là răng vĩnh viễn đang chờ để mọc lên). Nếu không thấy xuất hiện răng ở phía dưới thì răng đó phải là răng vĩnh viễn. Kiểm tra về mặt lâm sàng của đứa trẻ này thì đây là răng hàm vĩnh viễn đầu tiên đã được nhìn thấy, nhưng không thấy răng hàm thứ hai, cho phép nói rằng đứa trẻ từ 6 đến 12 tuổi. Xa hơn, để thu hẹp khoảng cách của tuổi cần thực hiện bằng sự giúp dỡ của Xquang. Cả hai răng cửa vĩnh viễn đã mọc nhưng không có răng hàm nhỏ số 1. Điều này tác giả có thể nói rằng đứa trẻ trong khoảng 8 –9 tuổi.

Sự quan tâm trong thực tế được ghi khắc là toàn bộ số răng trong miệng đứa trẻ chỉ có sự thay đổi khi có sự kế tiếp của răng (răng hàm). Sự mọc của răng hàm về mặt toán học xảy ra nhịp nhàng từ 6, 12 và 18 đến 24 năm. Sau đó tổng số răng chỉ có sự thay đổi ở những giai đoạn tuổi. Trong giai đoạn mọc răng hỗn hợp, tuổi của đứa trẻ có thể dễ dàng được tính toán theo công thức:

(Tuổi của năm – 5) x 4 = số răng vĩnh viễn trong miệng

1.2. Sự calci hoá của xương

Sự calci hoá của xương có giá trị hữu dụng để ước lượng tuổi đời. Phần lớn xương phát triển hoặc từ sụn hoặc từ cấu trúc màng xơ. Những xương khác nhau và hoàn thành việc calci hoá cũng khác nhau. Những sự thay đổi đã được nghiên cứu bằng Xquang và sau đó cung cấp những thông tin về tuổi già. Nó

rất hữu dụng cần nhớ một số yếu tố trước những quá trình xa hơn như sụn, xơ, khớp v.v... Trước tiên, vấn đề tuổi được đánh giá ở đây có sự khác nhau ở một số nước và nó phụ thuộc vào chế độ ăn, di truyền và những yếu tố địa lý. Thứ hai, sự calci hoá được thực hiện ở những nơi sớm hơn (vào khoảng 1 năm) ở giới nữ hơn nam giới. Loại trừ điều quan trọng là đường khớp xương sọ được xoá sớm ở cuối cùng gặp nam nhanh hơn nữ, sự calci hoá người ta thấy sớm hơn ở những vùng khí hậu nhiệt đới hơn ở vùng khí hậu ôn đới. Trạng thái khác, vấn đề tuổi đã đề cập ở đây được coi là nam giới ở Ấn Độ.

Theo trật tự của tuổi, sự khởi đầu ở những xương khác nhau và hợp nhất hoàn toàn có thể đồng bộ và hỗn hợp. Một vài nguyên tắc đơn giản có thể hỗ trợ minh hoạ con người nằm trên bãi cát bờ biển. Khuỷu tay của người này ấn lõm trong cát một chút. Hiện có bốn điểm tương ứng nằm ngang trên cát. Điểm thấp nhất thuộc vùng khuỷu tay, tiếp đến là vùng mông và gót chân, điểm tiếp theo là vùng vai và khoeo và điểm cao nhất là vùng cổ tay. Sau đó toàn bộ những đầu xương xung quanh vùng khuỷu tay hoàn toàn hợp nhất trong 16 tuổi, toàn bộ những đầu xương quanh mông và vùng mắt cá trong 17 năm, toàn bộ những đầu xương quanh vai và đầu gối trong khoảng 18 tuổi và toàn bộ đầu xương quanh vùng cổ tay trong khoảng 19 tuổi. Điều này dóng vai trò chung trong việc giúp đánh giá về tuổi. Một vài điều quan trọng phải nhớ đó là thời điểm sinh đẻ. Tóm lại sự cốt hoá chính cần nhớ: 16 tuổi cốt hoá vùng khuỷu tay: 17 tuổi cốt hoá vùng cổ chân, vùng mông; 18 tuổi vùng vai, vùng đầu gối và 19 tuổi vùng cổ tay.

1.2.1. Sự cốt hoá vùng khớp vai

Trung tâm của đầu xương cánh tay xuất hiện ngay năm đầu tiên của cuộc đời, vùng lồi củ lớn hơn khi ba năm và lồi củ nhỏ hơn khi 5 năm. Ba trung tâm hình thành đầu xương lớn vào khoảng 6 năm, sự cốt hoá vào khoảng 18 năm. Mỏm quạ và mỏm cùng vai cả hai cốt hoá từ hai trung tâm của mỗi xương, nó xuất hiện thể loại của mỗi quá trình và người ta quan sát dễ dàng trên hình ảnh Xquang. Trung tâm của thể loại đỉnh của mỏm quạ xuất hiện vào khoảng 11 năm và hoàn chỉnh vào 16 năm. Trung tâm của mỏm cùng vai xuất hiện khi 15 năm và hoàn chỉnh vào khoảng 18 năm. Xương đòn bắt đầu cốt hoá trước một số xương trong cơ thể (Williams và Warwick 1980). Hai phần trung tâm xuất hiện ở thân giữa tuần thứ 5 và 6 trong thời kỳ bào thai và hợp nhất vào ngày thứ 45. Trung tâm thứ hai xuất hiện ở xương ức vào khoảng 19 tuổi và sự hợp nhất với phần thân khi 21 tuổi. Những số liệu này đã được chấp nhận trong thực tiễn của Ngành Y pháp Ấn Độ. Tuy nhiên, điều quan trọng cần chú ý ở đây với một số lượng lớn. Tit và Kulkarmi (1976) một trong nghiên cứu lớn

hơn của thể loại, sau khi nghiên cứu mũi xương ức trong 684 người Ấn Độ ở Punjabees và đi đến kết luận rằng, mũi xương ức xuất hiện từ 11 đến 19 tuổi và cốt hoá giữa 18 – 25 năm (tuổi).

Quan sát hình trước sau theo trục đứng vùng khớp vai của con người bằng phương pháp Panrex chúng ta sẽ thấy sớm hơn. Đầu của xương cánh tay, phần lồi củ nhỏ hơn và lồi củ lớn hơn đã cốt hoá trên 6 năm, nhưng nó không cốt hoá ở phần thân xương khi < 18 năm. Trung tâm của đỉnh mỏm cùng vai < 15 năm và đỉnh của xương mỏm quạ < 11 năm chưa xuất hiện. Phần cuối của xương ức chưa tiếp xúc với đầu xương đòn < 19 năm. Như vậy bằng kiểm tra riêng, có thể tin chắc rằng tuổi của đối tượng giữa 6 và 11 tuổi. Tuổi thực tế của đối tượng là 8,5 tuổi.

1.2.2. Cốt hoá khớp khuỷu

Sự cốt hoá phần dưới của xương cánh tay có nhiều phức tạp hơn phần trên. 4 trung tâm cốt hoá xuất hiện ở đây. Trung tâm thứ nhất xuất hiện ở vùng mỏm (đầu) nó xuất hiện ở năm đầu, phần giữa của lồi cầu trên giữa 5 và 7 năm, ròng rọc là 10 năm và phần bên lồi cầu hợp nhất với hình thái sự liên kết của đầu xương vào khoảng 14 năm, nó hợp nhất ở phần thân khi 15 năm sự liên kết phần giữa của lồi cầu khi 16 năm.

Phần đầu của xương quay xuất hiện khi 5 năm và xương trụ là 9 năm. Cả hai cốt hoá ở phần thân là 16 năm, là hình trước sau và bên cạnh của khuỷu tay của một người đàn ông, người đã giết người khác và đã được áp dụng phương pháp miễn dịch trên cơ sở của người Penal ở Ấn Độ. Ở những người này có lứa tuổi < 12. Trên Xquang thể hiện rằng ở vùng thân của lồi cầu < 7 tuổi và bên cạnh của lồi cầu là < 11 tuổi thì xuất hiện cốt hoá. Sự liên kết vùng đầu xương đã hình thành < 14 tuổi, nhưng chưa hoàn thiện ở vùng thân xương < 15 tuổi. Đầu của xương trụ có thể chưa rõ ràng. Đầu của xương quay có thể thấy cốt hoá rõ ràng nhưng nó chưa hợp nhất ở phần thân xương ở < 16 tuổi.

Thấy phần đầu của xương trụ rõ ràng, nhưng nó chưa hoàn toàn ở < 16 tuổi. Đầu của xương quay, nhìn rõ hoàn toàn đầu của xương quay nhưng kiểm tra đơn độc trên Xquang, điều có thể nói rằng tuổi của cá thể này trong khoảng 14 – 15 tuổi.

Biểu hiện điều gì xảy ra chậm muộn về một số thời gian được chú ý về sự phát triển đã xảy ra. Trên trục đứng trước sau và quan sát bên trái của khớp khuỷu một nam giới dưới 16 tuổi. Sự liên kết phần đầu xương đã hoàn thiện với phần thân < 15 tuổi, nhưng tại phần thân của xương lồi cầu vẫn chưa hoàn thiện ở < 16 tuổi. Đầu của xương trụ đã cốt hoá, ta có thể nói rằng ở cá thể này > 16 tuổi, nhưng phải kiểm tra cẩn thận, vì đầu của xương quay vẫn chưa cốt

hoá. Sau đó cần xem xét toàn bộ những đầu xương và khi này có thể nói rằng cá thể này tuổi trong khoảng giữa 15 và 16 và có nhiều khả năng ở tuổi 16.

1.2.3. Sự cốt hoá xương vùng cổ tay

Sự cốt hoá hoàn toàn các đầu xương vùng cổ tay bằng sự phân tích trên Xquang. Điều này có liên quan việc tuyển lựa công nhân xem đã thành niên chưa (Grenlich và Pyle). Mặt khác phải xem phần thân xương nối đã rõ ràng chưa, đó là yêu cầu thể hiện của xương và vị trí của nó biểu hiện trên Xquang (Roche và cộng sự 1988).

Phần dưới của xương quay xuất hiện khi hai tuổi và ở xương trụ là 6 tuổi. Cả hai xương này cốt hoá vào khoảng 19 tuổi. Sự thứ tự xuất hiện cốt hoá trung tâm của phần xương cổ tay: Đầu xương hai – năm thấy: phần mỏm ba tháng; xương nêm ba tuổi. Xương bán nguyệt ba tuổi, xương thuyền, xương thang và xương thê 4–5 tuổi, xương đậu 9–12 tuổi.

Xương bàn tay biểu hiện khác nhau nhiều về nguyên do có thể từ phần đầu thứ nhất của xương bàn tay (từ ngón I) chúng cốt hoá trong khoảng 16 tuổi. Phần đầu kia của xương bàn tay I thường 17 tuổi. Trong thực tế người ta thấy rằng ở đầu của xương bàn I là phần liên kết vùng cổ tay, còn phần kia nối với ngón tay.

Theo trục trước sau vùng cổ tay trái, sự liên kết có. Đầu dưới của xương quay và xương trụ chưa cốt hoá khi < 19 tuổi. Toàn bộ xương cổ tay đã xuất hiện > 12 tuổi. Phần đầu của 2–5 xương vùng cổ tay chưa cốt hoá < 17 tuổi (thuyền, nguyệt, tháp, đậu, thang, thê), những phần đầu của đốt bàn I cốt hoá trong khoảng 16 tuổi. Chúng ta thấy trong đường liên kết của các đầu xương và thân xương đều được biết rằng "mấu của đầu xương" và xuất hiện cốt hoá mới. Sau đó kiểm tra cá thể bằng Xquang, ta có thể nói rằng tuổi của cá thể giữa 16 và 17 tuổi, song nhiều khả năng cá thể 16 tuổi. Với dao động ở lứa tuổi thấy đã được so sánh các đối tượng cùng lứa tuổi bằng Xquang, nhưng sự khác nhau như vậy thường đã gặp trong thực tế y pháp. Trong toàn bộ những trường hợp như vậy đã được thực hiện và có ý kiến trước đó.

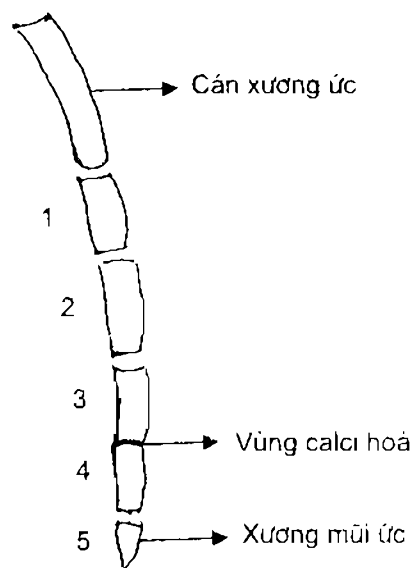
Bằng Xquang tư thế đứng – trước sau tại vùng cổ tay của bé trai 8 tuổi, đã bị người chủ đánh (biểu hiện vừa mới cốt hoá phần dưới của xương trụ và xương quay và đã bị gãy). Người chủ đã thuê mướn và có những hành vi đánh đập, trong số đó có những trẻ dưới 14 tuổi đã phải làm công việc nguy hiểm. Người chủ xác nhận rằng đứa trẻ đã trên 14 tuổi và như một thanh niên trẻ, nhưng nó bị thiếu dinh dưỡng. Đây là trường hợp mà tác giả đưa ra để thí dụ. Bằng việc kiểm tra răng của cá thể này, tác giả có thể chỉ chính xác tuổi cậu bé mới 8 tuổi, nhưng mà đặc điểm liên kết vùng cổ tay của cùng những đối tượng

trong một số trường hợp đã phát hiện thấy. Phần dưới của xương quay > hai tuổi và xương trụ > 6 tuổi, nhưng chưa thấy ở xương đậu < 9 tuổi. Đó là điều quan tâm đã được quan sát bằng Xquang có thể cho việc đánh giá tuổi trong khoảng 6 9 tuổi.

1.2.4. Sự cốt hoá của xương ức

Xương ức có thể cung cấp tốt về bằng chứng được sử dụng để ước lượng tuổi. Xương ức gồm ba phần: phần cán xương ức, thân xương ức và mũi ức. Thân của xương ức có bốn sống ngực. Phần trung tâm của cán xương ức và đốt ngực xuất hiện trong khi còn sống trong tử cung và không quan trọng trong y pháp (nó không gần trong liên quan cuộc sống để đánh giá tuổi). Trung tâm xương cán ức xuất hiện khi ba tuổi, nhưng có thể biểu hiện sự khác nhau khá rộng. Khi cốt hoá của 4 đốt sống ngực xảy ra có thể biểu hiện sự khác nhau khá rộng. Khi cốt hoá của 4 đốt sống ngực xảy ra từ dưới lên trên. Với những con số nghiên cứu, tác giả đã thành công về: sự cốt hoá của 3 – 4 đốt sống ngực khi 15 tuổi, xảy ra lần thứ hai và ba khi 20 tuổi, và điều đó xảy ra đầu tiên và lần thứ hai khi 25 tuổi. Xương cán ức (mũi ức) thường cốt hoá ở cơ thể 40, cán xương ức cốt hoá ở cơ thể 60 – 70 tuổi.

Biểu hiện nhìn bên cạnh xương ức ở nam giới 18 tuổi và giải thích bằng sơ đồ bên. Đối tượng này được tác giả quan tâm trong toà dân sự để chứng thực tuổi khi nam giới muốn đăng ký kết hôn tại toà án (khi mà cha mẹ họ không đồng ý cho kết hôn) và có thể không cung cấp việc xác nhận tuổi của họ. Anh ta được xác nhận đã 22 tuổi (điều này luật pháp cho phép kết hôn). Răng và việc kiểm tra bằng Xquang đã cho kết luận rằng người này mới 18 tuổi. Việc quan sát phía bên của xương ức là chứng cứ cho việc quan sát này. 3 và 4 đốt ngực cốt hoá > 15 tuổi, nhưng chưa cốt hoá lần hai và ba thì dưới 20 tuổi.



Sơ đồ nghiêng của xương ức

1.2.5. Cốt hoá của xương chậu

Xương chậu đứng hàng thứ ba để xác định tuổi đứng sau khớp cổ tay và khuỷu. Ngành ngồi – mu cốt hoá khoảng 7–8 tuổi. Cách – mào chậu cốt hoá trung tâm xuất hiện 14 tuổi và cốt hoá hoàn toàn của cánh chậu khi 20 tuổi. Trung tâm của đỉnh xương chậu xuất hiện khi 14 tuổi và đỉnh của ụ ngồi khi 16 tuổi, hai trung tâm trên cốt hoá hoàn toàn khi 20 tuổi. Sự cốt hoá vùng ổ cối

(ổ khớp) bắt đầu từ hai bên của trung tâm, mỗi bên thường được gọi là miệng ổ cối. Mỗi bên được gọi là cánh chậu giữa cánh chậu và xương mu và giữa cánh chậu và ụ ngồi. Sự cốt hoá bắt dầu được thứ tự từ hai trung tâm, ổ cối có hình thể sắc của ba nhánh sụn, nó dễ nhận thấy qua Xquang khi 13 tuổi, ba nhánh sụn này biến mất khi 15 tuổi.

Sự cốt hoá của trung tâm chỏm xương đùi xuất hiện khi 1 tuổi, mấu chuyển lớn 4 tuổi và mấu chuyển bé khi 14 tuổi. Toàn bộ những trung tâm cốt hoá hoàn toàn với phần thân khi 17 tuổi.

Nhìn theo hướng trước sau cả hai xương chậu của đứa trẻ nam giới 15 tuổi, người được tác giả đề cập đứa trẻ sống tại gia đình, tác giả đã xác định < 16 tuổi. Trung tâm của mào chậu xuất hiện, nhìn rõ ràng ở bên trái < 14 tuổi. Mào chậu tuy nhiên chưa cốt hoá hoàn toàn khi < 20 tuổi.

Mấu chuyển nhỏ xuất hiện < 14 tuổi hoặc là mấu chuyển lớn hoặc là chỏm xương đùi cốt hoá hoàn toàn vùng thân < 17 tuổi. Trung tâm của ụ ngồi chưa cốt hoá < 16 tuổi. Ba nhánh sụn có thể chưa cốt hoá < 15 tuổi. Sự phối hợp đã thấy để đánh giá tuổi của đối tượng được quyết định giữa 15 và 16 tuổi.

1.2.6. Cốt hoá vùng đầu gối

Trung tâm của phần cuối xương đùi xuất hiện ở tháng thứ 9 trong tử cung. Trung tâm của phần trên xương chày xuất hiện khi mới đẻ và ở phần trên của xương mác khi 4 tuổi, toàn bộ ba trung tâm cốt hoá riêng phần thân của chúng khi 18 tuổi.

Với góc nhìn trước sau của phía trái đầu gối của một số đối tượng. Toàn bộ ba trung tâm đã đề cập ở trên đã cốt hoá, nhưng không cốt hoá hoàn chỉnh. Điều này có thể cho chúng ta thấy về sự tuần tự từ 4 đến 18 tuổi, nó là trong phạm vi rộng rất hữu ích. Nhưng ý kiến này có thể cho việc kiểm tra sự cốt hoá rất hữu dụng để thừa nhận chứng cứ.

1.2.7. Cốt hoá vùng cổ chân

Trung tâm đầu dưới của xương chày, xương mác xuất hiện cốt hoá khi 1 tuôi và cốt hoá hoàn toàn phần thân khi 17 tuổi. Phần chủ yếu trung tâm của xương gót xuất hiện trong tháng thứ 15 khi trong bào thai và cốt hoá phần trung tâm lần sau khi 6 tuổi và sự cốt hoá hoàn toàn khi 16 tuổi.

Bằng Xquang của đứa trẻ nam 12 tuổi. Đầu dưới của xương chày và xương mác đã xuất hiện nhưng chưa cốt hoá. Tuy nhiên, người ta tìm thấy cốt hoá lần sau tại xương gót đã xuất hiện khi > 6 tuổi nhưng chưa cốt hoá hoàn toàn tới khi < 16 tuổi. Tất nhiên khi kiểm tra những điểm khác đánh giá về sự cốt hoá thứ tự này.

2. Sự đánh giá từ những phần đặc biệt khác

Bác sĩ nhi khoa đã quan tâm sử dụng một số phương pháp để tính tuổi xương trên một số giai đoạn. Họ so sánh tuổi của xương trên cơ sở tuổi của niên đại học của trẻ con để chẩn đoán một số rối loạn đã thể hiện đặc điểm quan hệ giữa hai cá thể. Cho trường hợp thiếu hụt hormon tạo nên nguyên nhân về tuổi của xương, đáng chú ý về tuyến giáp trạng và hormon phát triển là nguyên nhân làm xương chậm phát triển từ ba hoặc nhiều năm. Phần lớn sự rối loạn mạn tính làm suy giảm sự phát triển, gây hậu quả của chuyển hoá suy dinh dưỡng, sẽ gây nên hậu quả làm chậm lại sự phát triển đến hai tuổi. Trong sự trái ngược điều kiện chắc chắn có thể tăng sự phát triển của xương, nó vượt qua tuổi về niên đại học. Sự nhiễm độc thyrocoxicosis, dậy thì sớm và yếu tố béo phì tạo thuận lợi cho xương phát triển.

3. Những phương pháp so sánh

Với tầm nhìn xa tác giả đã nhận thức những phương pháp so sánh, đã không sử dụng y pháp để đánh giá tuổi, nhưng những phương pháp chắc chắn đó có thể đã được sử dụng.

Phần lớn những phương pháp được phân chia thành hai nhóm rộng. Trong nhóm thứ nhất – phương pháp atlas – một atlas được sử dụng để so sánh bằng sự liên kết trên Xquang khác nhau và một trong những hình ảnh Xquang chính xác để quan sát xác định tuổi được đọc trực tiếp từ atlas. Trong nhóm khác – phương pháp đường gạch (...) đường gạch đã được thực hiện trên mỗi xương trong đường ghi của Xquang trong một số nguyên tắc đã mô tả và cuối cùng tuổi được xác định trên bảng. Dẫn tới phương pháp của nhóm I là phương pháp của Pyle và cộng sự. Người không nghi ngờ về nhóm khác là phương pháp của Tanner và Whitehouse thường được biết như phương pháp TW II Tanner và bạn đồng nghiệp đã phát triển phương pháp này trong năm 1962. Nó được nâng cấp 1975 (Tanner và cộng sự 1975). Kết quả hệ thống đầu tiên được hiểu rằng như phương pháp T.W I và phương pháp T.W II (đôi khi viết như phương pháp T.W I và T.W II). Phương pháp của Roo và Schoder 1976 những sụp đổ của nhóm đầu tiên, trong khi phương pháp của Fels (Roche và cộng sự 1988), những sụp đổ của nhóm II. Về chi tiết của những phương pháp, những công bố về nguồn gốc phải được bàn bạc.

Một vài tác giả đã so sánh một cách chính xác và những phương pháp dễ dàng (Bruckler 1983 và VanLenthe và cộng sự 1998). Sự thoả thuận chung rằng, khi sử dụng phương pháp atlas dẫn tới phương pháp Grenlich và Pyle

một cách dễ dàng hơn, với những kết quả chính xác đã đạt được, với phương pháp của Tanner và Whitehouse. Trước khi thử để sử dụng những phương pháp trên để đánh giá tuổi trong y pháp, song cần nhớ rằng về dữ kiện của những phương pháp đã thu được từ việc thực hiện những đứa trẻ từ cộng đồng, song dữ kiện này không được thực hiện tốt trong một số quốc gia, hoặc ngay cả những khu vực khác nhau trên một quốc gia. Phương pháp Pyle là cơ sở được ưa chuộng ở Mỹ và nó được tin tưởng một cách rộng rãi của phương pháp này, song lại không được chính xác ở nước Anh. Trên khía cạnh khác phương pháp Tanner và Whitehouse là cơ sở được thực hiện tốt ở nước Anh.

Một số tác giả đã có cải tiến những phương pháp trên cơ sở thiết lập tốt của chính họ một cách thông minh. Cole và cộng sự (1988) cho rằng phương pháp atlas của Grenlich và Pyle không cho kết quả chính xác cho cộng đồng ở địa phương của Middlesbough, họ đã kiểm tra trên tay của 200 trường hợp qua Xquang tại địa phương của họ và sau khi nghiên cứu chúng bằng sự sáng tạo về phương trình.

Recalibrated tuổi của GP = danh nghĩa (từ) của GP x 1,065 + 0,129. Danh từ tuổi GP được đề nghị để tính tuổi bởi Grenlich và atlas của Pyle và Recalibrated tuổi của GP nói trên tuổi đã đạt đến sau Recalibration. Các tác giả đã thuyết phục rằng hình thái này cho tuổi chính xác trong cộng đồng của họ. Phương pháp này được lưu giữ trong suy nghĩ bởi triển vọng của một số công nhân muốn sử dụng những phương pháp để tính tuổi cho chính cộng đồng của họ.

4. Những đặc trưng giới tính thứ phát

Những đặc trưng giới tính thứ phát không những cho ý niệm rất mập mờ về tuổi và không giúp được về góc độ y pháp. Đôi khi nó có thể cung cấp cho sự chứng minh tốt về xác định tuổi, sự xuất hiện đầu tiên xung quanh vùng mu, sau đó ở vùng nách và cuối cùng ở vùng mặt (quanh mép). Ở nam giới lông tơ bắt đầu xuất hiện xung quanh vùng mu khi 14 tuổi và ở vùng nách 15 tuổi và ở vùng cằm và mép giữa 16 và 18 tuổi. Màu của lông tóc trở nên tối hơn và chúng mọc dày thêm khi tuổi tăng dần. Lông tóc ở phía trong dày ở vùng bìu có thể xuất hiện sau 18 tuổi. Quả táo của Adamt trở nên nổi bật khi 16–18 tuổi (lông sinh dục nam).

Ở nữ giới kinh nguyệt bắt đầu 12–13 tuổi. Vú bắt đầu phát triển khi 13 tuổi. Lông sinh dục khi 13 tuổi chúng trở nên dày hơn, màu sẫm tối hơn khi tuổi gấp đôi.

***Bảng 16.* Đóng kín khớp xương sọ**

Kín khớp	Sự bắt đầu	Đóng một nửa	Sự kết thúc
Sụn bướm chẩm	–	–	20
Khớp trán – đỉnh	25	30	40
Khớp dọc – giữa	25	30	40
Khớp đỉnh – chẩm	25	30	45
Đỉnh – trán – cánh (bướm)	40	30	65
Khớp – chẩm – chũm	45	30	80
Vùng nối mạng sao	–	–	50

5. Đánh giá tuổi ở người già

Việc đánh giá người > 25 tuổi là một thử thách trong thực tế, cũng như khi toàn bộ răng đã xuất hiện rụng đối với răng tạm thời và phần lớn các xương đã cốt hoá. Sự đóng kín của khớp sọ đóng vai trò giúp đỡ rộng rãi trong việc đánh giá tuổi. Nói chung các khớp sọ đóng kín được thể hiện trong bảng 16.

Theo Towne quan sát chiều trước sau của xương sọ phải thực hiện việc quan sát toàn bộ đường khớp chủ yếu. Việc quan sát này hoàn toàn đầy đủ thể hiện khớp liên đỉnh dọc giữa, khớp trán đỉnh và khớp đỉnh chẩm.

Cùng trên đường khớp có thể quan sát hướng trước sau trên Xquang của xương sọ. Cả hai Xquang phải quan sát cẩn thận với đường khớp khác nhau, có thể thấy rõ ràng ở những vị trí khác nhau trong tư thế thẳng đứng của cằm trên Xquang của xương sọ. Hình ảnh Xquang của xương chẩm và sống cổ thường thể hiện từ dưới lên của cột sống cổ và xuất hiện của gai xương sau giai đoạn tuổi 40. Hình ảnh Xquang vùng ngực có thể biểu hiện cốt hoá của sụn sườn.

Ở giai đoạn sớm hơn, chụp Xquang của xương ức, có thể thấy ở giai đoạn sau tuổi 40. Xquang vùng cổ có thể cho thấy sự cốt hoá của sụn giáp trạng và sụn thanh quản đã calci hoá lớn hơn ở sừng xương móng của thân xương. Thông thường các người điều tra thường sử dụng hình ảnh Xquang để đánh giá tuổi của con người.

Nét đặc trưng về sự lão hoá (trên 40 tuổi) của giác mạc, lông của ống tai ngoài (> 50 tuổi), tóc màu râm (> 40 tuổi), tóc ở vùng đầu rụng dần (> 40 tuổi), xuất hiện đục thủy tinh thể (> 50 tuổi) và răng xuất hiện rụng dần (> 60 tuổi), có sự khác nhau trực tiếp đặc biệt về quan điểm (khía cạnh) trong Y pháp.

Morse và cộng sự (1994) đã mô tả phương pháp ước lượng tuổi ở những nhóm người già. Họ thực hiện chụp Xquang vùng đỉnh của đối tượng và đạt được 6 tham số từ chung.

1. Độ dài của thân răng khoảng cách từ bờ - mép tới đỉnh của buồng tủy răng.

2. Độ dài của cuống (B) khoảng cách từ rễ tới phần tận cùng cuống của gốc ống tủy.

3. Độ dài ống tủy (C): Độ dài của răng trừ độ dài của cuống răng.

4. Chiều rộng vùng cổ răng (D) chiều rộng của ống tủy vùng cổ răng.

5. Phần giữa chiều rộng của cổ răng (E). Chiều rộng của phần ống tủy tại điểm giữa phần tủy răng.

6. Chiều rộng của phần cuống tủy răng (F).

Họ đã phát hiện việc đánh giá tuổi trên những thay đổi của tham số và họ đã tìm thấy ý nghĩa khác nhau về mặt thống kê giữa những nhóm tuổi khác nhau. Trên sự minh hoạ, họ cho đề cập khác nhau trên cùng bệnh nhân ở tuổi 23 và 45 tuổi. Họ đã rút ra kết luận vùng tủy tại cổ răng có sự teo lại xảy ra với tốc độ 0,32 mm/năm, chiều ngang của ống tủy teo lại với tốc độ 0,07 mm/năm và sự phối hợp sự teo lại của ống tủy với tốc độ 0,39 mm/năm. Sự xuất hiện của phương pháp đầy hứa hẹn, mặc dầu sự nhận thức của các tác giả bằng phương pháp này không được khai thác cho những mục đích của Y pháp.

Bảng 17. Những đề cập về thông số răng khác nhau đã được đo bằng chụp Xquang ở người 23 tuổi và 45 tuổi

Tham số	23 tuổi (mm)	45 tuổi (mm)
Chiều dài thân răng (A)	5	9
Chiều dài cuống răng (B)	0	3
Chiều dài ống tủy (C)	18	11
Chiều rộng vùng cổ răng (D)	1,5	0,8
Chiều rộng vùng giữa tủy (E)	1	0,5
Chiều rộng cuống tủy (F)	0,5	0

1. Chiều dài thân răng (A) 5:9

2. Chiều dài cuống răng (B) 0:3

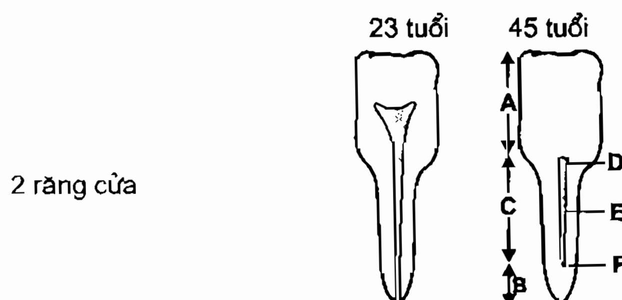
3. Chiều dài ống tủy (C) 18:11

4. Chiều rộng vùng cổ răng (D) 1,5:0,8

5. Chiều rộng vùng giữa tủy (E) 1: 0,5

6. Chiều rộng vùng cuống tủy răng (F) 0,5:0 23 tuổi và 45 tuổi

Sơ đồ biểu hiện đã đo trên cơ sở chụp Xquang quanh đỉnh gốc răng của đối tượng 23 tuổi và 45 tuổi.



— THAM SỐ		23 tuổi (mm)	45 tuổi (mm)
- Độ dài thân răng	(A)	5	9
- Độ dài đỉnh răng (chân)	(B)	0	3
- Độ dài tuỷ răng	(C)	18	11
- Bề rộng tuỷ cổ răng	(D)	1,5	0,8
- Bề rộng giữa tuỷ răng	(E)	1	0,5
- Bề rộng ngọn tuỷ răng	(F)	0,5	0

Sự khác nhau về tuỷ răng ở tuổi 23 và 45

6. Đánh giá tuổi như là tổng thể

Là mẫu báo cáo về tuổi được báo cáo trong Y pháp ở Ấn Độ. Nó bao gồm ba phần – phần mở đầu về đối tượng báo cáo và ý kiến. Toàn bộ phần mở đầu là mẫu từ chứng minh. Điều quan trọng trong thực tế là những phần nội dung được tán thành về cá thể. Theo luật pháp, khi kiểm tra trên cá thể mà không được sự đồng ý của họ có thể được coi như hành vi bạo lực. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân đã bị bắt giữ thì không nhất thiết có sự đồng ý. Về những kết quả có sự đồng ý, có thể thay đổi tới phạm vi xét xử.

Một ý kiến phát biểu phải cân nhắc cẩn trọng sau khi toàn bộ thông số chung về sự phát triển của cơ thể về sự mọc răng, sự cốt hoá của xương, việc đánh giá tuổi có khả năng hoà nhập sự đúng đắn của nghệ thuật, tính nghiêm

túc về khoa học, suy đoán cẩn thận và trực giác sắc sảo. Nghệ thuật này phải thông qua kinh nghiệm trong thực tiễn. Không thể học thuộc lòng mà không qua thực tế thì chẳng giúp được gì.

Báo cáo xác định tuổi:

– Số, FM: (male, Female)........ được dẫn tới bởi....

– Ngày..... giờ.....

– Tên...... S/0.....

– R/0..............

– Tuổi (bệnh nhân khai)............. giới..........

– Tuổi kinh nguyệt bắt đầu (nữ).....................

– Mang tới bởi:....................................

– Người chỉ dẫn:...................................

– FIR số D.D. Số...................................

– Nguyên do về tiền sử.............................

– Sự ưng thuận:

– I............ S/0..............

– R/0.............................

Tôi đồng ý để y tế kiểm tra và đánh giá về mục đích điều tra để thực hiện và báo cáo về tuổi. Với quy luật tự nhiên, tôi đã được giải thích. Việc thực hiện và mô tả và chữ ký/ điểm chỉ của tôi.

Chữ ký của nhân chứng

Dấu hiệu về việc xác định chữ ký/điểm chỉ

1........................

2........................

Kiểm tra tình trạng chung:

Khoẻ/ trung bình/ kém (yếu)

– Cao....... cm, trọng lượng.......kg, mạch........

– Tóc, lông

+ Lông mu........... lông nách

– Râu.......... ria mép

– Phát triển của vú

– Phát triển của sinh dục

Kiểm tra răng:

– Vệ sinh răng miệng:

– Hình thái răng:

– S khoảng cách phía sau của răng hàm số 2

– X biểu hiện răng không mọc hoặc không có

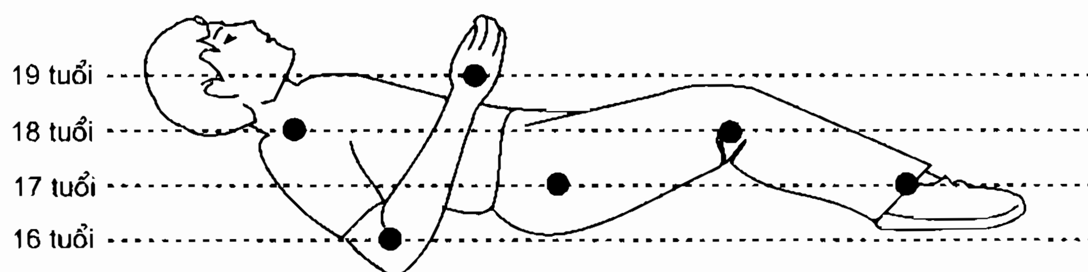
Kiểm tra bằng Xquang

– Xquang bản răng........... số.......

– Phát hiện (tìm thấy):.....

– Ý kiến: ý kiến của tôi trên cơ sở bệnh nhân, răng và phát hiện trên Xquang, khi thực hiện cùng với tuổi và người được kiểm tra giữa...... và... tuổi v.v...

(Bác sĩ..........



Sự cốt hoá theo tuổi của một số xương ở người

16 tuổi cốt hoá khớp khuỷu
17 tuổi cốt hoá xương chậu + xương cổ chân
18 tuổi cốt hoá đầu gối + khớp vai
19 tuổi cốt hoá cổ tay

18. Y PHÁP VỚI SINH LÝ HỌC VÀ SỰ KHƠI DẬY TÌNH DỤC GIỚI

Vấn đề tránh thụ thai không chỉ là mới đây mà đã cho phép làm gì đó để tránh thụ thai được tạo thành khi hoạt động sinh dục của con người từ chức năng sinh sản của việc hoạt động này. Đây là điều đặc biệt quan trọng của giới nữ, người đã giao hợp có kinh nghiệm mà không sợ bị có thai. Sự chiếm đoạt của con người về giới tính, tuy nhiên nó không đúng về mặt sinh học của việc sinh sản, bởi vì nó kéo theo sự phức tạp của hoạt động văn hoá, xã hội và sự cấu thành của nó; một số vấn đề như cấu trúc xã hội (foucabt 1980). Về mặt sinh lý học hoặc sinh học cho là không thay đổi về ý nghĩa qua các thời kỳ, nhưng việc sử dụng, việc giải thích và ý nghĩa của điều diễn đạt có sự thay đổi lớn trong bối cảnh của thời đại (giai đoạn) lịch sử của các tầng lớp xã hội, nhóm chủng tộc và tôn giáo (Levin 2001). Giao hợp, thí dụ không những việc sử dụng cho việc tái tạo và giá trị sáng tạo mà còn "làm mất phẩm giá dẫn tới phải xử phạt và gây tổn thương, xúc phạm, tới làm dịu sự cô đơn hoặc sự buồn chán tới việc xác định cuộc sống sinh dục hoặc đến tuổi, thể hiện đánh giá về sinh dục có thể được ưa thích vì nhiệm vụ (chức năng), vì sự mạo hiểm hoặc ngay cả phương kế sinh nhai" (Levin 1994).

Sự thể hiện của chương trình này để cập đến mục tiêu về sinh lý học về sự dậy thì của giới nam và nữ, nhưng đôi khi nhìn rộng từ bên ngoài với mục đích không lành mạnh trong những khía cạnh lựa chọn của hoạt động sinh dục về con người.

1. Kiểu đáp ứng sinh dục của con người

Mặc dù mỗi con người là một đơn vị sống và sự diễn đạt của họ về sinh dục là một cá thể thống nhất, nó bao gồm những nét chung về sinh lý, hệ thống giải phẫu là cơ sở đáp lại trong toàn bộ con người về sự hoạt động tình dục. Những kiểu biểu đồ mới về đặc điểm "quá trình bình thường về sự hoạt động sinh dục ở nam và nữ giới khi họ được kích thích về sinh dục bởi một đường cong đi lên, đỉnh cao và sau đó xuống nhanh chóng, sau đó trở về thành chuỗi của sự khơi

dậy tăng lên kết thúc sự hứng cảm phóng tinh trong khoái dục (hứng cảm cao độ). Trục hoành (hoặc trục x) luôn tái hiện: "thời gian", nhưng điều đó, trục tung hoặc trục y đã ít rõ ràng về sự xuất hiện "sự đáp ứng cường độ sinh dục", nó không rõ ràng, tuy nhiên điều này với ý nghĩa về mặt tâm lý hoặc trung tâm hứng dục của não hoặc hứng dục của sinh dục (tâm lý) hoặc có sự pha trộn cả hai. Phần lớn sự thành công theo kiểu phù hợp cả hai giới tính, như đã được mô tả bởi Master và Jonhon (1966) sự chịu đựng của họ cùng một vấn đề – họ dã quan sát về sự hoạt động sinh dục của 312 nam và 382 nữ họ đã được xét nghiệm trong việc khơi dậy sinh dục và sự kết thúc trong sự khoái dục (2500 nam và 7500 tình tiết của cả hai giới) hoặc bởi thủ dâm, điều chỉnh giao hợp hoặc giao hợp với dương vật nhân tạo. Trên cơ sở này, họ đã đưa ra 4 giai đoạn của hoạt động sinh dục.

1. Giai đoạn kích thích (E), bằng sự kích thích trên cơ thể hoặc nguồn gốc về mặt tâm lý làm tăng cường độ sinh dục, để dẫn đến thành công.

2. Giai đoạn đỉnh cao (P) cao điểm sinh dục cùng cường độ đó và họ đã khởi đầu.

3. Giai đoạn khoái dục (O) đạt đỉnh cao của hứng dục xảy ra một cách có giá trị.

4. Giai đoạn giải quyết (R) sau khi phóng tinh, cường độ giảm nhanh chóng.

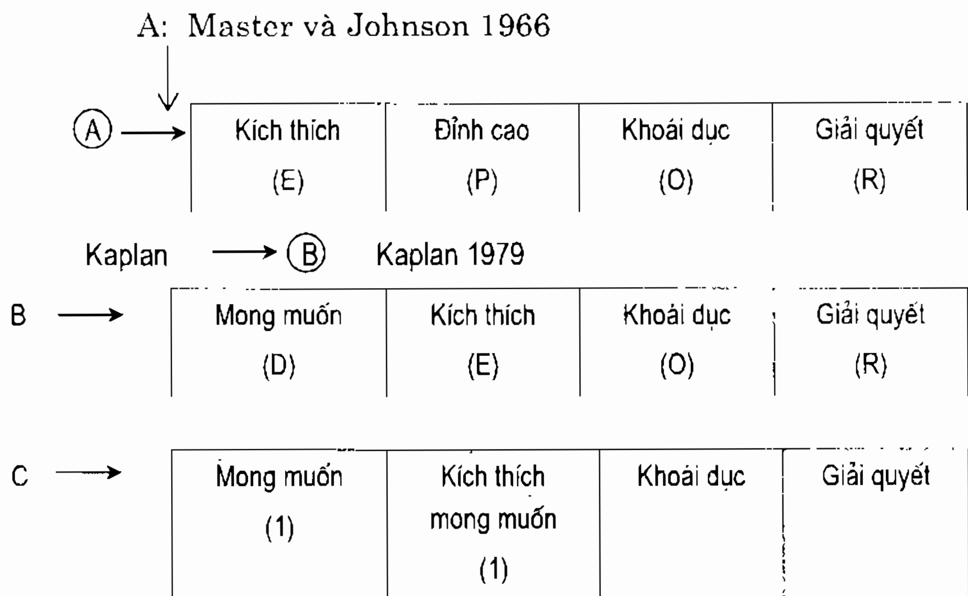
Nếu trong giai đoạn (P) sự kích thích không đủ đạt ngưỡng như giai đoạn (O) sau đó giai đoạn (R) đã giảm thấp hơn và sự bắt đầu lại của cơ sở ban đầu trạng thái không kích thích được dài hơn mức đạt tới ban đầu. Hiện tượng (EPOR) trở nên thần tượng trong thực tế, cũng như trong nhiều năm không tìm thấy nhóm khác nổi trội hơn của các tác giải Master và Johnson. Điều thành công lớn qua những nghiên cứu của những cặp nam nữ, trong đó có một người lưỡng tính, đồng tính nam, đồng tính nữ từ những cử chỉ hôn hít, đường sinh dục nữ hoặc nam hoặc giao hợp qua đường hậu môn để đạt tới khoái dục. Do đó, người ta đã phải điều trị những bệnh nhân hoạt động sinh dục bất thường này.

Tuy nhiên có một số trường hợp thiểu năng sinh dục rất rõ ràng, biểu hiện bằng không đạt được giai đoạn cuối cùng. Ở Mỹ người ta đã nghiên cứu cả hai giới trên những người tình nguyện, họ có thể tự kích thích sự khoái cảm trong phòng thí nghiệm. Đó là sự thoả thuận quan sát bên trong về những thay đổi dã được quan sát và điều đáng tin cậy về sự liên tục. Sự sáng tạo của sự chia tách và đã diễn tả sự không thoả mãn "nhóm đỉnh cao". Trong thực tế trung tâm khơi dậy tăng lên đỉnh cao. Việc đã được đề xuất từ những nghiên cứu với số đông về lâm sàng đó là bước E, nó sẽ là trước đó hoặc là mong muốn về giới –

bước D. Nhiều cuộc chỉ trích đã được hợp tác tới sự phù hợp model "DEOR", nơi mong muốn tự ý thêm vào bước này, bước E và cũng được gọi là "bước P" trở nên hợp nhất.

Trong khi điều này ngày nay được chấp nhận chung cho model hiện tại, sự phổ biến của tiền kích thích bước D trong tất cả những nữ chứa đựng điều hay mâu thuẫn đây là thực tế 30% không biểu hiện lâm sàng của cộng đồng về kinh nghiệm sinh dục của phụ nữ đang sống trong hai nền văn hoá khác nhau. Trong đó khác nhau về văn hoá phương tây thấy rằng, họ không hề có kinh nghiệm trong nhiều loại hoạt động sinh dục khác nhau. Levin (2001) đã thay đổi sự cầu hôn nơi mà trước đó có sự tự ý của bước D1, đã được theo sau bởi thứ hai của bước D2 (bao trùm với bước E) nơi có sự mong muốn kích thích sự khơi dậy của sinh dục (F26.1). Sau đó một số nữ thuộc bước D1 bị thiếu và họ mong muốn có sự kích thích trong bước D2. Một số tác giả đã chỉ trích nặng nề về model EPOR/DEOR đặc biệt trong quan hệ điều trị và sự rối loạn chức năng sinh dục (Tiefer 1991) và sau đó cố gắng tạo ra model khác (basson 2000) nhưng đã chấp nhận rộng rãi mang tính phổ biến.

Quá trình hoạt động sinh dục của con người tuần tự theo các giai đoạn ở bảng dưới đây mà các tác giả đã nghiên cứu.



2. Những thay đổi ngoài tử cung khi có sự khơi dậy tình dục

Model về hiện tượng học DEOR, những mô tả về bộ máy sinh dục và những thay đổi về sinh lý ngoài sinh dục đã được kích thích bằng sự khởi dậy của sinh

dục. Khi hoạt động sinh dục là tình trạng chung của cả hai giới nam và nữ và đã được ghi nhận bởi Master và Johnson cho rằng:

1. Tăng thông khí phổi (từ 14 lần/phút cho tới tối đa 40 lần/phút).

2. Tăng nhịp tim (từ 80 lần/phút tới 180 lần/phút)

3. Tăng huyết áp (áp lực tâm trương tăng lên từ 20–80mmHg, áp lực tâm thu từ 80 – 100mmHg, ở nam giới, điều này thường cao hơn ở nữ giới.

4. Núm vú thẳng đứng – toàn bộ nữ giới có kinh nghiệm, núm vú thẳng, nhưng nó cũng xảy ra ở nam giới chỉ 50 – 60%.

5. Hoạt động tuyến mồ hôi, xấp xỉ 33% bị ướt ngay, tự nhiên sau khi đạt mức khoái dục (nam giới gan bàn chân và tay, sau đó ở thân, ở đầu và ở cổ, nữ giới thì ở phía sau, đùi và ngực).

6. Rối loạn trương lực cơ với cường độ tăng lên (trong giai đoạn muộn ở bước E) rối loạn trương lực cơ vân ở chân, tay, bụng, cổ, mặt và cơ hoạt động sinh dục.

7. Cả hai giới mặt đỏ bừng – nổi lên trên bề mặt như ban đỏ (giãn mạch), ban đỏ khởi đầu qua vùng thượng vị và phía trước thành ngực, sau đó truyền tới vùng cổ, mặt và trán.

8. Cơ thắt trực tràng, co một cách tự nhiên, xảy ra đồng thời với sự co thắt vùng cơ chậu khi khoái cảm.

* Có hai đặc trưng đơn tính khác là:

9. Sự khởi phát của thăm dò (khao khát, rên rỉ, tiếng kêu to) nói chung xảy ra trong khi khởi dậy sinh dục và đặc biệt khi khoái cảm thường với nét mặt nhăn nhó, họ truyền cho nhau kinh nghiệm sự dễ chịu tột cùng.

10. Đồng tử giãn – phần mà nguyên nhân được ưa thích cho sự làm mê dịu trong khi khơi dậy sinh dục.

3. Nội tiết và sự khơi dậy tình dục

Nội tiết tạo nên sự khơi dậy tình dục trực tiếp và gián tiếp trong cả hai giới. Cấu trúc bộ máy sinh dục trong và ngoài chủ yếu bởi tinh hoàn, nội tiết androgen của nam giới và bởi hỗn hợp oestrogen và progesteron và androgen của tuyến thượng thận ở nữ giới. Sự biểu hiện giới (dục năng nam giới và nữ giới), sự khơi dậy sinh dục dễ dàng trong cả hai giới, nó xuất hiện phụ thuộc vào mức độ nội tiết. Một số peptid nội tiết (prolactin, oxytocin) cùng với những khía cạnh thần kinh nội tiết của sự đáp ứng sinh dục, đặc biệt nó liên quan tới yếu tố khoái cảm. Sự đặc biệt của giới do nội tiết được thấy của giống đực bởi

chức năng của não và nội tiết trong sự ảnh hưởng ham muốn sinh dục trong những phase (bước) khác nhau của vòng quay kinh nguyệt.

4. Khơi dậy tình dục nam

4.1. Phụ thuộc vào sự kích thích cương của dương vật, cảm hứng, phóng tinh và khoái cảm

Cấu trúc của sinh dục nam trong khi khơi dậy sinh dục dĩ nhiên (bao gồm) dương vật, túi bìu ở bên trong chứa tinh hoàn, mào tinh hoàn, ống dẫn tinh, tinh dịch, bàng quang, tuyến tiền liệt, niệu đạo, hành niệu đạo mặc dù model DEOR/EPOR với những đặc điểm thành công khơi dậy sinh dục chung, trên hình vẽ qua sơ đồ, mục tiêu đã đạt được của nam giới sử dụng 4 (ES) kích thích (exitation), cương (erection) sự hứng khởi (emission), phóng tinh (ejaculation) – với khoái dục. Mỗi trong một giai đoạn đó được coi là cơ chế chia tách, bao gồm của sự góp phần khoái dục, mặc dù cuối cùng xảy ra sự xuất tinh những chứng minh đã thể hiện điều đã được tóm tắt ở phía dưới. Cẩn trọng trong việc chuẩn xác thực hiện điều kiện chính xác "xuất tinh" có thể được mô tả trong quá trình về cơ chế xuất tinh, bằng sự dịu dàng và co thắt của cơ vân là nguyên nhân phun tinh dịch nhưng nó là cơ chế chức năng của cơ, thậm chí không có tinh dịch để xuất. Điều cuối cùng có thể xảy ra ở nam giới bình thường, người đã bị cạn kiệt tinh dịch bởi sự phóng tinh hỗn hợp hoặc là người đàn ông thiểu năng sinh dục hoặc đã được điều trị về sự hứng dục. Khi cơ vân co bóp và sự khoái dục đã trải qua, nhưng không phóng tinh và được gọi là phóng tinh "khô".

Sự cương không phải chủ yếu để phóng tinh hoặc khoái dục sau khi cương dương vật (điều kiện của sự bền bỉ và cương trong thời gian dài) xơ hoá của dương vật xảy ra khả năng cương trở lại. Tuy nhiên, có thể kích thích (Money và Hirsch 1965). Trong trường hợp liệt hai chi dưới, sự phóng tinh có thể được gợi cảm mà không cương được bởi rung động của tuyến. Nó phụ thuộc vào mức độ dị tật, viêm màng não tủy khi còn có thể tạo nên một số khoái dục nhưng không nhậy cảm với sinh dục nữ trong những trường hợp cương (Lundberg và cộng sự 2001).

Kinsey và cộng sự (1948) đã tóm tắt trường hợp này bao gồm được phân chia theo cơ chế về sự phóng tinh và sự khoái cảm, theo danh mục gồm:

1. Hứng cảm của khoái cảm xảy ra mà không xuất tinh của cậu bé thiếu niên.

2. Trong một số nam giới trưởng thành, sự khoái dục không xảy ra cho đến khi vài giây sau khi xuất tinh.

3. Số ít nam giới trưởng thành không đủ khả năng về mặt giải phẫu xuất tinh để hứng dục.

4. Nam giới, người đã bị cắt tiền liệt tuyết đã trải qua hứng dục.

5. Nam giới có người bị thiếu nội tiết sinh dục, nên không thể xuất tinh nhưng đôi khi họ vẫn có sự khoái dục.

Bổ sung trường hợp cá biệt.

6. Người đã bị liệt có thể gọi "ảo tưởng" hoặc "giấc mơ" về sự khoái dục mà không hề được xuất tinh (Money 1960).

7. Khi điều trị thuốc "chống androgen" đã được sử dụng thuốc cyproterone acetate, dục năng trước tiên bị mất, sau đó khả năng cương và cuối cùng khả năng khoái dục (Neuman 1977).

8. Ở người bị bệnh đái tháo đường, mất khả năng cương trước khi mất tính khoái dục.

9. Một số nam giới phàn nàn về khả năng khoái dục phức tạp trước khi phóng tinh.

10. Ý nghĩa về sự cân bằng chứng minh sự đạt được về điều kiện sinh lý bệnh và sự quan sát trực tiếp của những thí nghiệm. Điều này luôn có thể bình thường ở những điều kiện phát triển khác nhau hoặc những cơ chế có sự giảm nhẹ về mặt sinh lý.

4.2. Kích thích (hưng phấn)

Thông tin nhỏ có khả năng liên quan tới trung tâm thần kinh về cơ chế khơi dậy sinh dục và chức năng hoạt động của hệ sinh dục. Sự kích thích sinh dục đã thúc đẩy sinh lý sinh dục hoặc là kích thích tâm thần sinh dục. Tại vùng vỏ não sự hoạt động này bằng quan sát (nhìn) (vùng chẩm), xúc giác (vùng đồi thị) khứu giác (trung tâm khứu giác ở não) thính giác (vùng cao cấp của hồi não thái dương) và tưởng tượng của tâm thần (hệ limbic) kích thích. Những kích thích vô tính rõ ràng hoặc là sự ứng xử và điều kiện phản xạ đã gây ra. Những vật dụng như quần áo lót của giống cái (phụ nữ), áo, giầy dép và những vật liệu như quần áo tơ lụa, lông thú và cao su trở nên vật dụng được sùng bái giống như sự va chạm vào thể xác của những người bình thường.

Có những quan niệm, cường điệu về bộ máy sinh dục ngoài của giới như tài sản riêng của mỗi người. Voyeurism và Yrotteurism thí dụ: không thích hợp về sự mở rộng – không chấp nhận từ sự nhìn thấy mẫu của người không mặc quần áo và sờ vào bộ phận sinh dục người khác.

Những nguyên nhân kích thích sinh dục làm tăng nhịp đập của con tim và áp lực của máu và trực tiếp nhiều máu tới bộ phận sinh dục thúc đẩy làm cương dương vật.

4.3. Sự cương

Sự đánh giá sau đã được mô tả hầu như riêng biệt của cơ chế thần kinh ngoại biên của sự cương. Nó kiểm tra trung tâm thần kinh, mặc dù rằng rất quan trọng trong sự ít nhiều về hiểu biết và phần lớn của kích thích đến từ công việc của động vật hoặc những trường hợp trong lâm sàng (Mckenna 1998 và Steers 2000).

4.4. Động lực của máu cho sự cương

Dương vật bao gồm ba buồng theo chiều dọc với những xoang cấu trúc bằng cơ trơn nhẵn và nội mô. Hai là thể hang nó sắp xếp cạnh nhau ở phía dưới niệu đạo, thứ ba là thể xốp từ bụng tới chúng và xung quanh niệu đạo. Một đầu ở cuối có hình thái phình to của tuyến dương vật và khác nữa là hành dương vật. Vỏ màng bọc liên kết bao phủ cả hai thể hang, nó dày khoảng 2mm với màng xơ nhỏ, đàn hồi. Mặc dù toàn bộ của những buồng (ngăn) trở nên tràn trề và ứ lại với máu trong khi khơi dậy sự hoạt động sinh dục, thể xốp không kèm theo tạo nên của dương vật; toàn bộ mô xốp có thể phẫu thuật ở bệnh nhân bị ung thư dương vật nhưng khi chưa cắt, vẫn còn khả năng cương. Vai trò của áp lực thấp hệ thống mô xốp (1/3 tới 1/2 do áp lực của thể hang) để bảo vệ niệu đạo trở nên bị ép trong khi cương cứng, bởi vì khi sưng nề và không cứng được nó cho phép tinh dịch có thể được đi qua khi xuất tinh và hình thái cấu trúc quy đầu mềm sẽ không nguy hiểm khi khơi dậy vào bộ máy sinh dục của phụ nữ, trong khi đưa dương vật vào để giao hợp. Marbergen đã gợi ý về vai trò thứ ba bổ sung trong việc truyền tinh dịch, áp lực của sự khoái dục về sự ứ huyết của hành dương vật là nguyên nhân dòng máu lưu thông ở vùng quy đầu tạo nên nhu động ảnh hưởng với cục tinh dịch trong niệu đạo, vùng quy đầu, nếu không bị cắt bao quy đầu ở nam giới đã bị phủ bởi bao, giữ độ ẩm ở bên trong bề mặt biểu mô không được khô, bề mặt quy đầu dày do bao quy đầu. Những tranh luận sự thuận và không thuận lợi của quy đầu còn tiếp tục bàn cãi.

Về cơ chế trong một thời gian dài rằng giữ sự không khơi dậy hoặc dương vật – tiết niệu mềm nhỏ không được hiểu đầy đủ. Mặc dù máu chảy dẫn vào dương vật, động mạch sinh dục ngoài là được giới hạn cao của thần kinh giao cảm và của trương lực bị tắc nghẽn trong phần cơ trơn (nơi đi qua vùng tiếp nhận alpha – adrenalin) của động mạch sinh dục và cơ của xoang, nó đi qua

vùng co mạch khác nhau dạng nội mô 1 (endothelin) và nghẽn mạch A2 (thromboxome A2) và tuyến tiền liệt (PGF2) kèm theo. khi số lượng máu chảy vào đủ tới tổ chức các thể hang, cung cấp oxy và chất dinh dưỡng chủ yếu, chúng khác nhau (vào khoảng 1–4ml/phút/100g tổ chức, PO_2 = 35mm/Hg) nó đi ra tĩnh mạch nó chui qua màng liên kết theo một góc nhọn. Sự ảnh hưởng của khơi dậy sinh dục, thần kinh giao cảm và trương lực co thắt đã bị giảm và tác dụng của thần kinh vào động mạch và thể hang với sự giải phóng peptide ở ruột (VIP). Peptid này làm phản xạ dẫn truyền thần kinh của cơ trơn bởi hình thái kích thích của chu kỳ, engymeasdeny–late và nitric oxit (NO) dạng khí. Nitric oxid có 1/2 cuộc đời một số ít thứ phát và sản sinh ra theo yêu cầu bởi nitric oxit tái tổng hợp thể hiện ở thần kinh và nội mô của thể hang. Nó không tiếp nhận, nhưng nó hoạt hoá của chu kỳ engyme guanyl trong những tế bào cơ trơn của thể hang từ guanosine triphosphate bên trong tế bào thứ phát về chuyển tín hiệu của chu kỳ guanosine mone phosphate (GMP). Nó tăng lên và tích luỹ trong AMP và đặc biệt của GMP và nó chảy khỏi các tế bào, kể cả nguyên nhân do cơ trơn của các xoang để làm dịu bớt. Việc chứng minh rằng cAMP có thể tăng thêm mức cAMP và ức chế men phosphodiesterase 5 (PDF5), GMP giảm xuống. Chúng có ảnh hưởng cao trong lâm sàng và trong điều kiện rối loạn cương (bệnh liệt dương) và đã có những bệnh nhân tốt sau khi điều trị bằng thuốc uống Sildenafil hoặc viagra, loại thuốc thứ hai tadafil (cialis) và vardenafil hoặc Levitra. Trong tiềm năng của nam giới, những tác nhân dễ dàng đạt được sự cương về thời gian của nó và có thể bị giảm "sau giai đoạn phóng tinh".

Peptid làm cho co bóp đường ruột và NOS, nó có vị trí hợp tác với thần kinh trong thể hang, gợi ý rằng VIP và NO cùng giải phóng với nhau, cho phép oxy trong máu chảy với tốc độ 50ml/phút (PO_2 > 100mmHg). Sự hoạt hoá xa hơn tạo nên NO và làm giãn (tuyến tiền liệt) như là kết quả làm tăng thêm oxy và cắt những tác nhân tại vùng thành xoang. Khi máu chảy vào làm giãn rộng thể hang, cho đến khi muốn về sự đàn hồi của bao liên kết đã đạt được và sau đó áp lực cao đổ dồn trong góc nhọn, làm giảm máu trong tĩnh mạch đi qua khoang tới khi hết. Dương vật hiện cương to, nhưng có thể vẫn bị mềm. Máu tiếp tục vào dưới áp lực của tâm thu, như vậy áp lực bên trong làm dương vật cương to tăng lên nhanh chóng (50 – 80mmHg) và dương vật hiện trở nên cứng đờ và không thể cong xuống được, đây là cương thực sự. Khi dương vật tiết niệu mềm dài 8,5 đến 10,5cm khi cương, cứng, dương vật hoạt động sinh dục tăng 5,5 đến 9cm, sau đó đưa vào trong âm đạo và thực hiện việc giao hợp.

4.5. Cơ vân và cương

Vào gốc của thể hang (IC–Ischiocavernosus) và hành thể hang (BC–Bulbo-Cavernosus) vị trí cặp đôi của cơ vân ở gốc của dương vật nó có quan hệ với việc cứng bởi sự co của chúng từ khi varolieus, lần đầu tiên gợi ý về mặt giải phẫu năm 1573. Trong thực tế họ có sự rối loạn về cương ở người nam giới dậy thì (Gersten Berg và cộng sự 1990). Nó có thể bùng phát cương chủ động trong thời gian ngắn, tuy nhiên với sự hỗ trợ, nó có thể cứng. Những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm về nhận thức của nam giới bởi Shafik (1995) đã thể hiện rằng dòng điện bị giảm khi co thắt của BC tăng áp lực chỉ trong thể xốp (hang) và không có trong thể hang, trong khi nó giảm co thắt do nguyên nhân IC, ý nghĩa tăng lên ở thể hang. Điều rõ ràng rằng BC có ít hoặc không góp phần trong vai trò cương, trong khi IC có thể bổ sung trong quá trình tạo nên cương đã được mô tả ở trên. Có một số chứng minh rằng, trong khi ngủ có giai đoạn cương của dương vật được trương to (NPT) kèm theo có những hiện tượng co cơ (Karacan và cộng sự 1983), biểu hiện rằng về cơ chế sinh sản (NPT) có thể không biểu hiện trong quá trình thực hiện được khi có sự chỉ huy của ý thức.

Sự mất tính chất cương (xẹp – rũ xuống) xảy ra khi khơi dậy sinh dục và hệ thống phó giao cảm (NANC) đã bị trục trặc, trong khi hệ thống giao cảm trở nên trội. Trương lực bị nghẽn tắc ở động mạch sinh dục và sự trở lại cương máu bị cản trở ở xoang, chảy một cách chậm chạp, rỉ rỉ làm tăng độ mở của hệ thống tĩnh mạch.

4.6. Những nội dung của sự cương và cảm xúc không đáp ứng

Sự cương xảy ra từ hệ thống trung tâm thần kinh sinh dục trung ương (tinh thần) hoặc thần kinh ngoại biên (phản xạ về sinh dục) kích thích. Trung tâm thần kinh kiểm tra từ não truyền qua một cách tự động và hệ thống thần kinh trên cơ thể (ngoại biên) (McKenna 1988). Sự tác động của dương vật hoặc có sự vuốt ve vào bên trong có thể khởi đầu phản xạ sinh dục của sự cương và ngay tức thì phản xạ của thần kinh tại chỗ đi qua vùng tủy sống (vùng thắt lưng cùng). Phần trung tâm không cần thiết và nó có thể thực hiện tại chỗ. Ở người trưởng thành, dây thần kinh tủy sống bình thường dưới sự biểu hiện của trương lực từ trung tâm cao hơn (Andersson và Wagner 1995).

Cơ chế của sự cương được tạo nên sớm từ khi còn trong bào thai. Với hình ảnh của siêu âm sự cương trong bào thai đã biểu hiện rất sớm ngay khi phát triển được 16 tuần. Đây là kiến thức chung tới bà mẹ khi có sự thay đổi mọc lông tơ, sự cương xảy ra mà không có kích thích sinh dục nào (Langfeldt 1990). Ở thời kỳ trước và sớm của tuổi thiếu niên, cương và khoái dục bị giảm sớm, nó dễ dàng hơn ở người đàn ông già. Sự kích thích nhẹ của vùng sinh dục là điều

tạo nên tác nhân, cơ thể căng thẳng và hoàn cảnh gây cảm xúc đưa đến cương ngay kể cả không có sự kích thích đặc biệt xuất hiện.

RamSey (1943) đã cho xuất bản một danh mục dài về không kích thích sinh dục, nó đã có sự cương trước tuổi thiếu niên bao gồm khi bị trừng phạt, sự sợ hãi. Khi bị trừng phạt như đấu quyền anh và đấu vật, trong khi sợ hãi, giận dữ, giọng nói nghiêm khắc, đang hò hét và sợ một trẻ lớn hơn. Việc giải thích bởi Kinsey và cộng sự về điều này ở cậu bé trước tuổi thiếu niên có hiện tượng cương bừa bãi trong toàn bộ đáp ứng về xúc cảm (giận dữ, đánh nhau, đau đớn v.v...), nhưng ở tuổi 13 đến 19 thì là chuyện bình thường, trở thành điều kiện của sự từng trải tới sự đáp ứng không chỉ bằng sự kích thích trực tiếp trên cơ thể hoặc sự kích thích của tâm thần sinh dục.

Điều rõ ràng cậu bé có thể trở nên cương trong một kịch bản sợ sệt. Sarrel và Masters (1982) đã có sự liên kết cùng thể loại, ở một nam trưởng thành khi bị quấy rối tình dục, bởi người phụ nữ khác với sự cưỡng dâm, có thể bị ức chế hoặc tin tưởng vào sự (đe doạ) bằng bạo lực để đáp ứng được tình dục, chúng có thể thực hiện và biểu hiện cương để dùng sức mạnh thực hiện việc giao hợp với người nữ. Như vậy, người nam giới đáp ứng hoạt động tình dục với sự duy trì cương của dương vật, mặc dù không chịu đựng nổi trạng thái của sức ẩn tích, sự bối rối vì sự làm nhục, sự lo lắng, sợ hãi hoặc kể cả sự khủng bố. Nghiên cứu trong phòng thí nghiệm, kích thích sự lo lắng đe doạ của sốc điện, trong thực tế đã được nâng cao đáp ứng của cương tới sự kích thích hứng dục (Barlow và cộng sự 1983). Theo khái niệm sự "sợ hãi dữ dội", trong nhiều sự biểu hiện bởi sợ đột ngột hơn là tạo nên "cương trong sợ hãi".

Về sinh lý của sự cương là sự bối rối khi nó xuất hiện vượt qua sự kiềm chế bình thường của hành động ức chế, được cho là hệ thống thần kinh giao cảm bị những tác nhân lo sợ thông qua cơ chế trên của cơ quan tiếp nhận (a). Khả năng tự biện là tác nhân lo sợ của thần kinh phó giao cảm tới sự phóng thích acetylcholin trong thể hang, nó ngăn cản sự phóng thích noradrenalin và ngăn chặn nó từ sự ức chế gián tiếp hoạt động của (a) trong khi adrenalin từ tuyến thượng thận giải phóng tới dòng máu trên người nam giới lo sợ, sự cương bị giảm đi của cơ quan tiếp nhận (b) giải phóng adrenalin.

4.7. Tác nhân trước khi phóng tinh

Trong bước E (phase) sự vô tình về tác nhân trước khi phóng tinh nó chứa chất dịch nhầy proteine có thể rỉ qua lỗ niệu đạo vì nó có chứa tinh trùng. Với khối lượng tinh trùng này khác nhau trong một số giọt tới tối đa 1ml trong quá trình kích thích hứng dục. Nguồn gốc chính là tuyến hành niệu đạo, nhưng một

ít (bicarbonate và dịch nhầy) có thể cũng từ những tuyến nhú biểu bì nó nằm dọc trong thành của niệu đạo dương vật.

4.8. Chức năng gồm

Tuyến bôi trơn để giao hợp dễ dàng.

Nó trung hoà chất acid/alkaline trong nước tiểu của bên trái niệu đạo dương vật, chất này gây nguy hiểm cho tinh trùng khi phóng ra.

Với số lượng khác nhau chứng minh được những tác nhân trước khi phóng tinh. Tuy nhiên, sự thiếu vắng của lỗ, ngách ở dương vật hoặc tuyến không có ý nghĩa rằng những tuyến màng nằm không kín đáo.

4.9. Tác nhân (chất phát ra)

Bước tác nhân (phase) là tác nhân có mức độ cao nhất của sự khơi dậy sinh dục quá mức. Sự bắt đầu chất tiết khoảnh khắc của sinh dục tới ống dẫn đầu tiên bởi cơ chế gián tiếp giải phóng adrenalin để co bóp của cơ trơn trong những bao và ống dẫn bên trong đường sinh dục (tinh hoàn, mào tinh hoàn, bao tinh dịch và tiền liệt tuyến). Xấp xỉ 30% tổng số khối lượng khi phóng ra của tiền liệt tuyến và 60% của túi tinh. Chúng gồm hai loại dịch với số lượng nhỏ từ tinh hoàn và mào tinh hoàn và nó di chuyển tới niệu đạo tuyến tiền liệt, nó làm căng phồng hành niệu đạo hai hoặc ba bao được tạo nên được gọi là "buồng áp lực" và cảm giác của "chắc chắn phóng tinh", sự phóng tinh này cảm thấy rằng là sắp xảy ra vì đã được chuyển từ tầng sinh môn vào vùng mu, thần kinh. Cơ thắt của bàng quang bình thường đóng kín để ngăn sự phản xạ của tinh dịch tới bàng quang. Vấn đề bên trong của phản xạ phóng tinh thứ phát hoặc cả hai đã được tác động cho việc phóng tinh và sự kiểm tra của ý thức tới việc ức chế. Đường vào của tinh dịch tới niệu đạo trước khi có sự khởi đầu, không có yếu tố kéo theo từ khi điều trị với việc giải phóng adrenalin đối kháng để ức chế tác nhân của tinh dịch, nhưng không khoái dục hoặc xuất tinh khô (Gerstenberg và cộng sự 1990) đã xác định về sự bắt đầu khoái dục.

4.10. Sự phóng tinh

Sự phản xạ phóng tinh là sự khởi đầu của IC – (TS Chiovernosus = gốc của thể hang) và BC (Bulbocavernosus = hành thể hang) dọc theo hệ cơ vân của vùng chậu, đùi. Sự co này mỗi lần 0,8 giây, tinh dịch được đẩy dọc niệu đạo, nó bị đẩy di bằng (sự phóng tinh). Trong quá trình này cá thể có cảm giác của sự phóng tinh. Shafik đã ghi lại (1995) đó là BC đóng vai trò chủ yếu trong việc phóng tinh. Nó có đặc điểm có mùi vị thường được mô tả như trái dẻ tươi và sự khác nhau có vị cay đắng đầy khí lực. Điều này chứng minh rằng, sự tạo ra của cùng một cá thể khi giao hợp đã được so sánh có thành phần khác nhau chứa

dụng bởi sự thủ dâm (Purvis và cộng sự 1986), khối lượng khác nhau từ hai đến 6ml và phụ thuộc vào bên trong từ lần phóng tinh trước đó 5 ngày của sự tiết dục, nó là sự cần thiết tối đa cho khối lượng bình thường và số lượng tinh trùng. Cả hai phụ thuộc vào mức độ thoả mãn của testosteron như là toàn bộ những tuyến kèm theo và sản sinh tinh trùng là sự phụ thuộc vào testosteron (androgen).

Bên trong của sự xuất tinh thứ 2, với khối lượng lớn được hình thành từ sự cấu trúc của tổ chức mềm, thể xốp, dạng keo, trong đó tinh trùng đã được phóng theo. Enzym cho dạng đông đặc xảy ra trong dịch của túi tinh, trong khi dịch từ tuyến tiền liệt vẫn hoạt động. Mối quan hệ tinh dịch ở dạng trong, sánh, đồng thời với dạng đặc và dịch trong, thông thường toàn bộ hoá lỏng trong 15 phút hoặc ít hơn sau khi xuất tinh. Khi đọng lại trong âm đạo, trong hai quá trình có thể xảy ra trong cùng thời gian ở những phần khác nhau, việc tạo nên tinh trùng bơi lội tự do với quá trình tính di động trong một phần những khía cạnh khác, trong chất gelatin của tử cung. Sự quan tâm về kích thích cuối cùng của sự phóng tinh, nó chứa trong túi tinh và qua đường ống dẫn tinh. Điều này đã gợi lên sự bảo vệ tính chất sinh hoá được tạo ra bởi sự thụ tinh đầu tiên có sự đấu tranh của tinh trùng từ sự cố gắng của người nam giới khác để có kết quả của sự thụ tinh (Baker và Bellis 1995). Tính di động của tinh trùng đó trốn từ dịch đông vón cần thiết bên trong cổ tử cung và chất chế tiết được bảo vệ mang tính acid trong dịch âm đạo. Số lượng lớn bị chết trong âm đạo hoặc mất với "sự chảy tan trở lại" và nó rò rỉ từ âm đạo ra ngoài đường sinh dục. Mặc dù nhiều tác giả đã đề nghị rằng người nữ được khơi dậy tình dục đưa đến chuyển nhanh chóng tinh trùng tới vòi trứng (trong 1 phút có sự lắng đọng trong âm đạo) xảy ra khi ở người phụ nữ không có hứng dục (Levin 2002 – 2003) sự dẫn truyền này được chứng minh rằng sự đặc biệt về sự thay đổi trong khi có sự hứng dục của người phụ nữ bằng sự di chuyển chậm chạp của tinh trùng cho phép điều chỉnh tỷ lệ phần trăm của tinh trùng thụ tinh có khả năng thực hiện. Khả năng gom góp chúng với lực mạnh để thụ tinh, nhưng điều này chỉ xảy ra một lần trong giai đoạn ngắn. Sự cung cấp tiếp tục thêm sau đó tăng lên cơ hội của sự gặp gỡ và thụ tinh của trứng đã rụng trong vòi trứng.

4.11. Sự hứng dục của nam giới

Sự hứng dục là trạng thái thay đổi của ý thức. Một khoảnh khắc quan trọng nhất là sự cương của hứng dục đã được trải qua trước khi có sự co bóp của cơ vân để xảy ra phóng tinh và sau đó xuất hiện thu nhỏ một cách thoải mái mà nó có liên quan tới sự co bóp nhanh và sự hoạt động rung giật của

chúng. Theo Marberger (1974), sự khởi đầu này của sự hứng dục là sự hứng dục bắt đầu của giai đoạn (phase) khởi phát, khoảng thời gian của hứng dục có thể từ một vài giây tới 60 giây. Một sự hứng dục của quá trình phóng tinh sẽ qua một quá trình phối hợp, nó xảy ra sự kích thích từ bên ngoài, trong sự co bóp, hứng dục của phụ nữ có thể bị gián đoạn bởi kích thích cường độ và khoảng thời gian hứng dục luôn luôn trải qua những gợi tình, điều không có gì ngạc nhiên khi thấy ở con người, đặc biệt ở nam giới, nó được cố gắng tăng thêm cả hai. Cường độ thường phụ thuộc vào khoảng thời gian của khởi động tình dục, trong nét chung, nó dài hơn sự kích thích hứng dục và duy trì ở mức độ cao, nhằm dễ chịu, thoải mái sẽ được phóng ra, sự kích thích không thay đổi, tuy nhiên, nguyên nhân cuối cùng sự tiếp nhận của cơ thể tới sự điều tiết, sự thích nghi nhanh chóng, việc sử dụng sự tiếp nhận của chòng ghẹo sinh dục, đặc biệt kích thích dương vật trước những tác nhân của phản xạ phóng tinh là sự lừa phỉnh rõ ràng được sử dụng để được chiến thắng này và tăng thêm sự thoả mãn tình dục. Yếu tố khác có thể ảnh hưởng tới cường độ của hứng dục bao gồm sự sử dụng không đúng đắn bằng đường hậu môn (Agnew 1985), tâm thần hoang tưởng, trò chơi mới lạ của khởi dậy sự hứng dục và trong khoảng thời gian trước khi xuất tinh, trước khi xuất tinh trong sự tính toán nào đó thấy tạo nên sự hứng dục tốt nhất để đạt được kết quả mỹ mãn (ở người bệnh hoạn có thể giao hợp bằng đường hậu môn, mồm v.v...).

Sự tăng thông khí phổi xảy ra khi có sự khơi dậy sinh dục ở mức cao, nếu kéo dài, có thể là nguyên nhân bị choáng váng và nhức đầu nhẹ do mức oxy trong máu giảm và tăng CO_2. Điều này có thể làm tăng sự thoả mãn của sự khoái dục. Việc sử dụng gây ngạt trong một số người, tuy nhiên đó là sự nguy hiểm cực kỳ (một số người tâm thần sinh dục hay tự treo cổ, thít cổ...) đe doạ cuộc sống, sự ứng xử, chệch hướng này thực tế thường gặp ở nam giới (Byard và cộng sự 1990). Những trường hợp hít chất amylnitrite, chất dễ bay hơi làm giãn cơ trơn, được biết bởi tên của đường phố "thuốc phiện", nó làm hạ huyết áp tạm thời, thoảng qua, cảm giác chóng mặt. Khi những chất bay hơi gây cảm giác khoái dục được gọi là "sự tấn công" làm tăng thêm sự hứng dục dường như kéo dài hơn và hoạt động sinh dục tăng thêm.

Chất chloroform và những chất bay hơi khác đã được sử dụng cho mục đích này.

4.12. Giai đoạn tồn dư sau xuất tinh

Người nam giới có một sự tuyệt đối "giai đoạn tồn dư sau xuất tinh" (PERP = Post Ejaculatory Refractory Period) trong khía cạnh khác, sự cương hoặc sự

hứng dục không thể xảy ra, đôi khi thời gian đã qua, khoảng thời gian của PERP khác nhau với mỗi lứa tuổi và có thể chỉ trong vài phút, trong khi ở người trẻ có thể hàng giờ hoặc ngay cả vài giờ, nó trái ngược với người cao tuổi (Masters và Johnson 1966). Điều này đã được đề xuất rằng PERP cho phép thời gian làm giảm bớt nguồn chứa tinh trùng tới khi được đổ đầy vào (tốc độ sản sinh khoảng 12,5 triệu tinh trùng trong 1 giờ). Tiêu điểm và cơ chế tạo PERP không được rõ ràng ở loài người nhưng kéo theo của chất prolactin, sự phóng ra đã liệt khi hứng dục, nó đã được tranh luận (Kruger và cộng sự 2002). Nghiên cứu mới đây ở người nam giới 30 tuổi đã thể hiện rằng Sildenafil (Viagra) ức chế PDF5, ý nghĩa giảm từ 10,8 xuống 2,8 phút (Aversa và cộng sự 2000). Tiềm năng được sử dụng để tái tạo, tác nhân được tăng lên khi thực hiện trong tiềm năng sinh dục của nam giới đã được xem xét.

5. Sự khơi dậy sinh dục nữ

5.1. Sinh dục ngoài

5.1.1. Môi (lớn – nhỏ)

Sinh dục ngoài của nữ giới (âm hộ) bao gồm bên ngoài (môi lớn) và bên trong (môi bé) môi này xung quanh lỗ vào của âm hộ. Tại đây có sự khác nhau lớn về màu sắc và độ dày mỏng khác nhau. Môi lớn có thể thấy và phủ lỗ vào âm hộ, nhưng môi nhỏ nhô ra nằm phía ngoài lỗ âm hộ, sự khơi dậy sinh dục tạo nên sự co mạch trong tổ chức cương của môi nhỏ, mở lỗ âm đạo, nguyên nhân, vị trí màu đỏ, sinh ra vùng môi này trơn (Levin 1999) và mở rộng vài centimet độ dài của âm hộ. Môi này như mở rộng khi dương vật đưa vào và trở nên rất quan trọng khi khơi dậy sự hứng dục. Ở nước Anh, hiện tại người ta kiểm duyệt những hình ảnh về sinh dục của phụ nữ là sự tóm tắt hài hước như "môi ngoài ở bên trong và môi trong ở bên ngoài".

5.1.2. Âm vật

Mặc dù đã được biết từ nhiều thế kỷ về cấu trúc đó "sẽ đứng và gục xuống như dương vật và tạo nên cho người nữ dâm đãng và thích thú trong khi giao hợp", cấu trúc chi tiết về giải phẫu về điều ngạc nhiên còn chưa được đầy đủ và cần tranh cãi. Gần đây người ta đã mô tả khi phân tích trên xác chết là sự phối hợp cả ba của tổ chức hứng dục với cái cuống nằm ở giữa trong mặt phẳng hình mũi mác nó dài 2–4cm và rộng 1–2cm, nó phân nhánh bên trong tới cặp đôi được phủ bởi đùi với độ dài 5–9cm. Phía sau cuống cạnh tranh khác ở vị trí hành niệu đạo, được chia làm hai của hành tiền đình (dài 3–7cm của hình lưỡi

liềm hoặc hình tam giác). Hình thể bên ngoài đã được phủ tuyến có chiều dài và rộng khoảng 2–3cm, bình thường nó được bảo vệ và trùm lên bởi da và là bộ phận được hình thành bên trong của môi âm hộ. Phần cuống có hai buồng thể hang được bao bọc xung quanh bởi bao xơ (bao bằng tổ chức liên kết màu trắng). Vấn đề tranh luận về mối quan hệ của vị trí và phạm vi của thể xốp. Một vài sự mô tả khác là hành tiền đình như là tổ chức thể hang đó hợp nhất phía trước tới ngách hành niệu đạo tới sự hình thành dải dày của tổ chức thể hang đó hợp nhất phía trước cuối của tuyến (Van Turnhout và cộng sự 1995).

Sự phát triển của âm vật trong thời kỳ bào thai của phụ nữ từ tổ chức nguyên bào, trong đó thời kỳ bào thai ở nam giới được hình thành dương vật dưới ảnh hưởng của androgen, không có điều gì ngạc nhiên về cơ chế kèm theo khi kiểm tra dòng máu chảy trong cả hai tổ chức này ở nam và nữ giới. Sự khơi dậy sinh dục được máu lưu thông tăng lên tới âm vật bởi tác nhân đó là Vipergic (VIP) và nitrergic (NO) về cơ chế tác dụng của hệ thần kinh đã được mô tả trước của nam giới. Điều này dẫn tới căng to (sưng phù), nhưng nó trái ngược nhiều sự mô tả không đúng, điều không thực tế về sự cương, bởi vì cương mà không cứng và thẳng đứng.

Trong y văn của vài nước châu Phi về ngoại khoa, mô tả bên trong của âm vật và hoặc/môi lớn nhỏ trong thực hành (tuần hoàn nữ giới) kiểm tra sự phấn chấn khi giao hợp và vùng "đẹp". Những ảnh hưởng trên từng cá thể khi khơi dậy sinh dục, những cảm giác và khả năng hứng dục khác nhau, khả năng này do sự tồn dư chất bên trong của tổ chức âm vật (Levin 2001).

5.1.3. Những tuyến quanh hành niệu đạo

Vùng tam giác của màng chế chất nhầy, xung quanh ngách của niệu đạo hành, nó kéo dài từ phía trên mép của lỗ âm hộ và phía dưới của tuyến âm vật, nó được gọi là "tuyến quanh niệu hành niệu đạo (Levin 1992); Một số tác giả mô tả nó như phần của "thể hang" ở nữ giới và nó tương đương với "dương vật" của nam giới. Nó được đẩy từ trong ra ngoài âm đạo bởi phần bề mặt lưng của dương vật, đặc biệt trong khi – bụng giao hợp (bụng trên của nam giới, bụng dưới của nữ giới). Tổ chức này có khả năng kích thích cương, và nó như là nguồn gốc của sự thích thú sinh dục. Sự khác nhau là phạm vi, tính lưu động, mật độ của tác dụng thần kinh và độ nhạy của cương, tại vị trí này có thể được giải thích tại sao một số nữ giới đạt tới sự khoái cảm khi dương vật đưa vào, trong khi người khác thì không thể đạt được sự khoái cảm.

5.2. Bộ máy sinh dục bên trong

5.2.1. Âm đạo

Âm đạo là một ống cơ trơn, có được cấu tạo bởi tế bào biểu mô lát tầng và bên trong lòng ống có nếp nhăn (vách ngăn của vùng khung chậu). Trong khi không hoạt động sinh dục nó là khoảng không có hình chữ H (màng trinh ngăn âm hộ – âm đạo) và nó kéo dài chiều dọc hình chữ S. Phần cao nhất là vùng túi cùng, phần thành trước tử cung là cổ tử cung. Mặc dù thành trước và sau có thể va chạm, chúng tự do, không bị dính vào hai bên bởi vì nó được bao phủ với lớp màng dày duy trì dịch của âm đạo và nó được tiết ra từ tế bào biểu mô vùng cổ tử cung và tuyến nhầy của tử cung.

5.2.2. Dịch âm đạo

Cơ sở của dịch âm đạo là được hình thành và rỉ ra (ứa ra) từ nguyên sinh chất được thấm qua từ hệ thống mao mạch, cung cấp cho tế bào biểu mô và thấm qua giữa những tế bào biểu mô, tới nơi tiếp nhận trên bề mặt những tế bào vùng hoạt động, những tế bào này có thể chuyển Na dạng ion từ dịch ở bên trong tới máu, nước theo sau qua hệ thống màng thẩm thấu. Hình thái của âm đạo không thay đổi và tái hấp thu chính dịch của nó tiết ra tạo nên bề mặt "ẩm ướt". Trong dịch này nó cũng chứa những tế bào rụng từ dịch nhầy âm đạo và vi trùng. Tại đây nó sinh ra acid (lactic, acetic, caprylic) từ những cơ chất xuất hiện trong dịch âm đạo, nó giữ nồng độ pH trong khoang âm đạo có tính acid và nó ngăn cản sự phát triển của nguồn bệnh. Mùi, vị của dịch âm đạo rất khác nhau; chất acid tạo nên mùi chua nhẹ, nhưng có mùi thơm khác nhau từ mùi dạ hương của con dê hoặc mùi cá, đặc biệt nếu vi trùng sinh ra acid amin. Một số nam giới phát hiện ra hai vị thơm khi kích thích sinh dục, khác nữa nó liên quan tới "không thích sự trìu mến".

Sự khơi dậy sinh dục cung cấp máu tăng lên trong âm đạo, sự kích thích của hệ thần kinh giải phóng VIP và hệ động mạch dãn ra cung cấp máu, trong khi máu tĩnh mạch trở về, nó có khả năng ức chế sự giải phóng chất làm co mạch của hệ thống thần kinh giao cảm là chất Y (Levin 1992, 1998). Sự trở về của máu ngoại biên tăng lên, sự cân bằng về áp lực, thanh dịch thấm một cách dễ dàng từ hệ thống mao mạch, hình thành bốn sự thấm qua bởi kích thích của thần kinh. Hình thái này giữ những tế bào biểu mô, sự bão hoà của chúng được giới hạn khả năng do Na, sau đó là dịch tái hấp thu. Dịch vượt quá vào âm đạo, làm tăng lên sự bôi trơn cho phép ít đau, rát và không gây thương tích cho dương vật khi có sự cọ xát giữa dương vật và âm đạo. Sự rối loạn tiết dịch khi giao hợp bị đau đớn do hậu quả thiếu hoặc không đủ chất dịch để làm trơn.

Cuối cùng của giai đoạn khơi dậy sinh dục hoặc sau khi hứng dục máu được lưu thông và dịch được tái hấp thụ trở lại tới máu, sự tái tạo trong âm đạo đó là "sự ẩm ướt" là điều kiện cơ bản.

Điều ngạc nhiên khi nhìn thấy kích thích sự cương được tạo nên, làm tăng trong vùng âm đạo thứ phát ngay cả chủ thể nói rằng không hoặc ngay khi biểu hiện âm tính, khi có sự khơi dậy tình dục của chủ thể (Everaerd và cộng sự 2000). Điều lưu ý này không chủ tâm, sự nhận thức nghèo nàn, tạo nên cơ chế khơi dậy tình dục, sự tiết dịch nhầy sẵn sàng cho cuộc giao hợp. Trong những trường hợp bị cưỡng dâm, sự bảo vệ với kẻ tội phạm cố đòi hỏi đó được chứng minh của dịch nhầy và dễ dàng thấm qua là sự chứng minh có sự thoả hiệp của sự khơi dậy tình dục. Giao hợp xuất hiện tạo nên sự chấn thương nhỏ ở âm đạo 61% của 18% tự hồi phục có ý định thoả hiệp giao hợp đã thể hiện dương tính được chứng minh qua soi cổ tử cung có nhiều chấn thương 6 giờ sau chấn thương hoạt động tình dục, nó đã được so sánh và chỉ được kiểm tra khoảng 11% số nạn nhân bị cưỡng dâm.

5.2.3. Sự phức tạp của cổ tử cung

Tử cung đã được coi là có ý nghĩa to lớn, đặc biệt khi kéo dài phase E đã được xác định bằng sờ nắn (thăm khám), nhưng điều này không tăng lên khi đã được quan sát trong sự không thay đổi bằng hình ảnh (MRI) (Levin 2001). Sự khoái dục, sự co của tử cung có thể xảy ra ở nữ giới có dấu hiệu thoả mãn tới sự kiềm chế về hứng dục.

Sự khơi dậy tình dục của vùng cổ tử cung đã được tranh luận; cơ sở của sự chia tách rõ ràng, những nghiên cứu được sử dụng đã bị phê phán, bác bỏ. Cổ tử cung đã hướng vào hệ thần kinh hoặc là sự nhạy cảm, nhưng một số tác giả đã đề xuất rằng, đó là sự chống đỡ trong khi giao hợp sâu, sự xô đẩy của dương vật là nguyên nhân chà xát vào tử cung một cách thích thú, xô đẩy tới phúc mạc; sự phát hiện chút ít hoặc không chứng minh sự tiếp xúc nhiều hoặc nó có thể gây đau. Sự thích thú mất cảm giác đưa vào từ bao quy đầu ở người nam giới chưa cắt bao quy đầu được coi như thực hiện ở nam giới đẩy đưa vào sâu khi giao hợp, điều này cho người nữ giới ít sự thích thú (nếu còn dính ít – chất bao quy đầu).

Trong khi phase E sự phức tạp tử cung – cổ tử cung đã bị đẩy cao từ phía sau thành âm đạo tăng lên, ảnh hưởng như quả bóng trong khoang của âm đạo và với tên "lều âm đạo" (bởi Master và Johnson 1966). Điều này đã được khẳng định chắc chắn, không thay đổi bằng hình ảnh MRI của sự giao hợp (Levin 2001). Nó giống như nguyên nhân nâng cao của cơ vân và cơ trơn, dây chằng rộng bên tử cung hỗ trợ cho tử cung (Levin 2002 – 2003).

5.2.4. Sự hứng dục phức tạp của thành trước âm đạo

Sự kích thích của thành trước âm đạo cho số đông nữ giới có kích thích sinh dục nhiều hơn ở thành sau âm đạo. Sự khác nhau là nguyên nhân của bốn điều được thừa nhận về cấu trúc tạo thành trước âm đạo có hứng dục phức tạp.

1. Hành niệu đạo dài 4cm và được gắn vào thành trước âm đạo, đã dành cho chính nó tổ chức hứng dục và tới đó từ âm vật, có thể trở thành kích thích khi khơi dậy tình dục. Trên hình ảnh siêu âm đã thể hiện khi giao hợp do sự đẩy vào – ra của dương vật vào hành niệu đạo, nó tạo nên cảm giác thích thú.

2. Cũng là một vùng hoặc là chức năng xung quanh hành niệu đạo với cái nền là bàng quang, khi xoa nắn, sưng phồng và trở nên thích thú cao; sự duy trì kích thích có thể đưa đến khoái cảm. Vùng trước tiên được mô tả bởi Grafenberg (1960), nhưng sự quan sát, đã coi như không biết cho đến khi điều này được khám phá lại sự phổ biến và được đặt tên với Ladas và cộng sự (1982) cũng như đã được gọi là "Vết G" (sự tôn trọng từ nguồn gốc của khám phá). Nó đã gợi lên sự liên quan tới giải phẫu và tuyến quanh niệu đạo, trong đó có âm vật đã bị teo, nó được coi như tuyến tiền liệt của phụ nữ ở một số tuyến của nữ giới có thể sinh ra một số lượng nhỏ dịch đó là chất được phóng ra trong khoái dục, một hiện tượng đã được mô tả như "phụ nữ phóng tinh" gần đây Hines đã quan sát (2001), đánh giá theo y văn về (dấu vết G) đã qua nhiều tranh cãi về sự liên quan này và mức chuẩn đã chứng minh về sự tồn tại của dấu vết G.

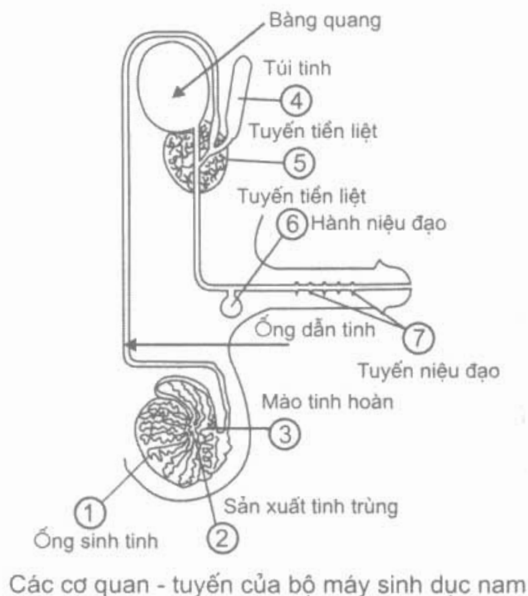
3. Khoảng cách giữa bàng quang và cổ của hành niệu đạo đã bị xâm nhập bởi tấm xơ vùng trung tâm mô có giàu mạch máu; nó chứa nhiều sợi dây thần kinh và tiểu thể giả ở phần cuối và được hiểu như cân mạc của Halban. Khi có áp lực của sự kích thích (ngón tay hoặc dương vật) cảm giác khoái cảm sinh dục mãnh liệt tăng lên (Minh và cộng sự).

4. Một nửa bên trong của âm đạo đã có một số chứng minh cho những vùng khác (phần trước của túi cùng), nơi duy trì áp lực của sự kích thích nguyên nhân của cảm giác gây hứng thú mạnh và dẫn đến khoái dục. Điều này có thể là cơ sở được gọi là ngây ngất, chất lượng của sự kích thích tăng lên bởi sự say mê của "ống âm đạo".

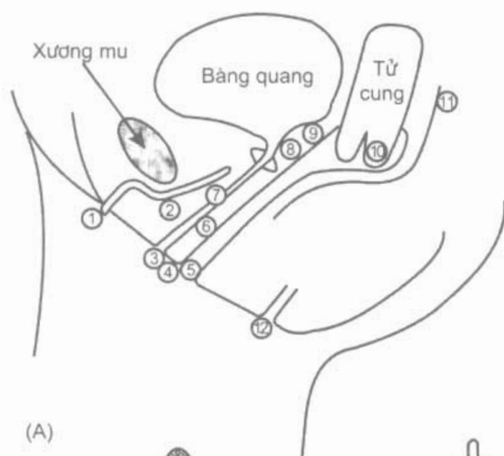
5.2.5. Sự khoái dục của nữ giới

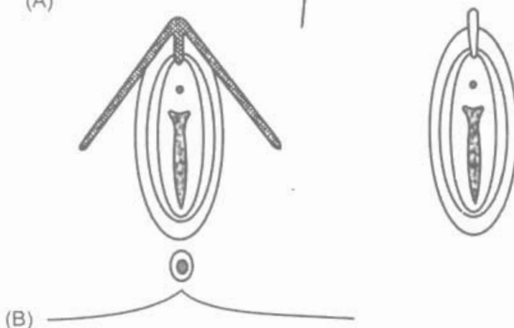
Sự khoái dục của nữ có liên quan bởi một số phản xạ thông thường và bởi sự đáp ứng một số bài học khác (Levin 1981). Việc nghiên cứu có ý nghĩa về việc này của nữ giới gặp khó khăn. Xấp xỉ 50% nữ giới báo cáo rằng sự khoái dục chung trong quá trình giao hợp có sự độc lập không xảy ra và sự kích thích âm vật là chủ yếu. Cũng như ở nam giới, nó là hứng thú sự ngây ngất đến tột đỉnh, nó là sự phối hợp thông thường bởi sự co bóp – va chạm của IC và BC và

hệ cơ vùng khung chậu. Tuy nhiên một số nữ giới coi như đã có hứng dục, nhưng không biểu hiện co cơ ở vùng chậu (Levin 1981). Không giống như nam, ở nữ giới thì:



Các cơ quan - tuyến của bộ máy sinh dục nam





Thiết đồ cắt dọc vùng sinh dục

1. Tuyến âm vật
2. Vùng đùi
3. Miệng niệu đạo
4. Tuyến sinh dục Bar
5. Âm đạo
6. Cân-mạc tử cung bàng quang
7. Niệu đạo
8. Vùng tuyến cận niệu đạo
9. Vùng trước vòm hứng dục
10. Cổ tử cung
11. Phúc mạc
12. Hậu môn

Không có giai đoạn dai dẳng đằng sau khi hứng dục, chúng cũng có thể hứng dục phức tạp khi kích thích thành công thì tiếp tục được thực hiện.

Báo cáo trải qua sự thích thú, tốt hơn với sự kéo dài đã được so sánh đạt sớm sự khoái dục.

Đã có sự khoái dục có thể bị gián đoạn bởi sự kích thích môi trường bên ngoài hoặc bởi sự chấm dứt của kích thích sinh dục bị giảm.

Theo nghiên cứu của Masters và Johnson (1996) vị trí kích thích là thói quen (sử dụng) để nữ giới có khoái dục, đã không ảnh hưởng trên thể loại khoái dục chung, nhưng số lượng nghiên cứu biểu hiện rằng thể loại khác nhau của khoái dục xảy ra về mặt sinh lý và đối tượng (vật thể) từ phần trước âm đạo đã được so sánh tới âm vật (Ladas và cộng sự 1982, Levin 1998, 2001).

Quan sát gần đây về sự khoái dục của con người (Mah và Binik 2001) so sánh về những kinh nghiệm của nam và nữ, sự khoái dục tự nhiên dưới tác dụng cảm nhận về sinh lý ngay cả điều kiện về sự nhạy cảm (co cơ) giá trị (sự thích thú, cường độ) và phạm vi ảnh hưởng (sự hứng khởi, sự phấn chấn, tình yêu v.v...).

9. CHẾT TỰ NHIÊN

Trong Y pháp người ta phân biệt có hai dạng chết, đó là chết tự nhiên và chết không tự nhiên. Chết không tự nhiên là hình thái chết do án mạng, tai nạn, tự tử, còn chết tự nhiên là chết do bệnh.

Phần lớn những trường hợp chết tự nhiên đã được kiểm tra do các nhà Y pháp, vì có trường hợp chết đột ngột, bất ngờ. Nhà Y pháp phải xác định cái gì gây nên chết đột ngột. Đó là cơ sở về thời gian xuất hiện những triệu chứng và sự chết. Sự xác định phụ thuộc vào thời gian tối đa từ 1 đến 24 giờ. Việc giải quyết những trường hợp chết này phần lớn do các nhà chuyên môn y học, điều gì gây nên cái chết tức thì. Theo y văn cá thể bị đột quy rồi chết. Nói chung mọi trường hợp chết như vậy gọi là chết đột ngột. Trong trường hợp khác, cá thể thường bị chết trong khoảng 1 giờ với triệu chứng khởi đầu dữ dội.

1. Bệnh tim mạch

Bệnh tim mạch là nguyên nhân phổ biến của những trường hợp chết hiện nay ở các nước phát triển như Mỹ, một số nước khác, trong đó có Việt Nam. Nguyên nhân chết do bệnh tim, theo tài liệu thế giới mới đây thì vào khoảng 300.000 – 400.000 người/năm. Nó là nguyên nhân dẫn đến chết ở những người tuổi từ 20 đến 65 tuổi. Ziper và Wellens đánh giá khoảng 80% con người chết đột ngột bởi bệnh của mạch vành. Trong số 853 người ở tuổi 18 hoặc cao hơn bị bệnh tim mạch. Khi autopsie tại San Antonio, bang Texas thì 591 (69,3%) chết do bệnh tim mạch; 76,3% (451) trong 591 người bị bệnh mạch vành. Bệnh ở cơ tim có tỷ lệ nhỏ hơn, chỉ có 13%, đôi khi bị chết do bệnh ở van tim, viêm cơ tim. Còn ở Việt Nam bệnh hệ thống van tim do bị thấp tim thấy ở nông thôn nhiều hơn thành thị.

Bệnh tim mạch ở dạng khác nhau gây chết đột ngột với đỉnh cao gặp vào buổi sáng. Willich và cộng sự đã báo cáo: điểm cao chết đột ngột do tim mạch từ 7 – 9 giờ, khoảng 70% hoặc cao hơn xảy ra vào thời điểm này. Người ta đã dự đoán có thể thời điểm này sự hoạt động của hệ thống thần kinh tăng, nên gây ra hiện tượng trên.

2. Xơ vữa động mạch vành

Phần lớn chết đột ngột do bệnh tim mạch bởi xơ vữa mạch vành, xấp xỉ (1/2) những người chết đột ngột với bệnh lý mạch vành. Chết đột ngột trong thực tế có triệu chứng ban đầu xấp xỉ 25% của bệnh nhân bị xơ vữa mạch vành. Một số tác giả có kinh nghiệm thấy rằng: bệnh mạch vành gây chết đột ngột ở người trưởng thành chiếm 76,3% và đã được kiểm tra qua autopsie. Thường nó có sự thay đổi ở vài mức độ phụ thuộc vào cộng đồng, đặc biệt ở cơ quan và có sự lựa chọn để autopsie.

Sự trái ngược về số những người đã chết ở bệnh viện do bệnh mạch vành, người ta khám nghiệm thấy huyết khối mạch vành cấp tính và nhồi máu cơ tim cấp thì được loại trừ ra ngoài. Người ta đã nghiên cứu trên 500 ca autopsie. Ở những bệnh nhân tuổi từ 20 – 99 tuổi bị chết đột ngột do bệnh mạch vành, chỉ có 67 người (13,4%) thể hiện huyết khối cấp. Động mạch vành trái và các nhánh của nó đã thể hiện nhô cao hơn do bị xơ vữa so với động mạch vành phải. Có tác giả đánh giá ở mức độ thấp hơn về xơ vữa động mạch này khi chết đột ngột. Sự tương phản về nghiên cứu những bệnh nhân ở bệnh viện thấy mức độ xơ vữa cao hơn và bị huyết khối 87,3% do tác giả Dewood và cộng sự. Nhồi máu cơ tim dữ dội xuất hiện ở vùng trước tim của nhồi máu cơ tim cũ, nó đã được nói rõ về sự xuất hiện này, chiếm 34,8% của bệnh nhân chết đột ngột, với 8,4% được chứng minh nhồi máu cơ tim cấp tính, dữ dội trong số những bệnh nhân chết đột ngột.

Điều gì đã thể hiện toàn bộ những cái chết do xơ vữa mạch vành. Dấu hiệu tắc của mạch vành yêu cầu phải 75% đường kính lòng bị hẹp. Ở bệnh nhân tăng huyết áp do bệnh tim mạch, họ không thể biết về lòng mạch vành hẹp, không còn tròn do những khối xơ vữa bằng – bẹt, khá dày của thành mạch so với vùng đối diện. Ở bệnh nhân già trên 60 tuổi, mạch vành biểu hiện thay đổi do hiện tượng xơ vữa. Trong khi do máu bị calci làm cứng tại vùng nó xâm nhập, lắng đọng tại vùng bị xơ vữa.

Trong một số người, khi nội mô động mạch vành thể hiện không bị tắc, nhưng kiểm tra bằng vi thể thấy cơ tim thể hiện trầm trọng do loạn sản làm tắc trong thành của tiểu động mạch vành. Sự loạn sản này làm dày lên ở giữa, làm rối loạn độ trơn nhẵn của cơ ép vào gây nên hẹp lòng mạch. Burke và Virmani mô tả ở bốn bệnh nhân trẻ bị chết đột ngột do bệnh cảnh trên ở tuổi 12 đến 31 tuổi.

Trong phần lớn những bệnh nhân bị chết đột ngột và bất ngờ do xơ vữa mạch vành thì ít nhất cũng tổn thương ở hai mạch máu. Đôi khi có những bệnh nhân chết chỉ có tổn thương ở một mạch máu bị xơ vữa. Xơ vữa này sinh ra tối

thiểu 75% để gây hẹp lòng mạch, thường người ta thấy phát hiện nhánh xuống của động mạch vành trái "cửa sổ" hầu như ở gần góc của động mạch. Đây là điểm của nhánh mạch này. Trong động mạch vành trái bắt dầu cấp máu cho tổ chức cơ chun, ngay sau phần gốc. Trái ngược thì động mạch vành phải không cung cấp cho tổ chức cơ tim cho đến khi nó rời phía sau của nhánh xuống. Trong nghiên cứu 451 trường hợp chết do (CAD = Coronary Atherose–lerosis Death) thì 54 ca (11,9%) có bệnh ở một mạch máu. Mạch này ở phía trước của nhánh xuống động mạch vành trái là 40 ca; vùng phía sau có 4 ca và động mạch vành phải có 10 ca.

3. Cầu/nối

Chết đột ngột dã được mô tả trong điều kiện được gọi là "cầu". Toàn bộ vấn đề này là nhánh trước – dưới của động mạch vành trái (rất hiếm ở động mạch vành phải), nó nằm ở tổ chức mỡ vùng thượng tâm mạc của tim, nó nằm chìm ở phía dưới tới cơ tim. Chụp động mạch vành đã được chứng minh thấy 0,5 tới 1,6% ở bệnh nhân. Ở người trưởng thành với bệnh phì đại cơ tim, cầu nối xảy ra 30–50%. Cầu này gây đè ép vào mạch máu trong thì tâm thu hoặc gây lòng mạch bị tắc hoàn toàn. Nói chung hiện tượng này bắt đầu xảy ra khi toàn bộ máu chảy ở động mạch vành trái và xảy ra trong thì tâm trương. Với tim đập nhanh thì nó chỉ xảy ra ngắn khi máu chảy ở thì này (tâm trương). Điều này làm cho áp lực bị đè ép ở thì tâm thu có ý nghĩa. Việc quan sát và giải thích sự chết đột ngột xảy ra ở những bệnh nhân này do tập thể dục hoặc hoạt động gắng sức. Sự xơ hoá vách tim có thể xảy ra do quá trình đè ép mạch vành trong thì tâm thu, song chết do "cầu" thường hiếm xảy ra.

4. Rạn nứt do phồng động mạch vành

Sự rạn nứt do phồng động mạch vành có thể xảy ra thứ phát, có xu hướng rạn nứt của gốc động mạch chủ hoặc chính bản thân và đã được giới hạn bởi động mạch vành. Phồng, rạn nứt động mạch chủ yếu có thể tự phát hoặc do chấn thương (như chấn thương ngực, chụp mạch vành). Sự rạn nứt động mạch vành tự phát rất hiếm gặp, nếu có thường gây chết đột ngột. Điều tất nhiên là gây chảy máu bên trong của lớp áo giữa thành mạch, nó từ vùng xơ vữa và gây hẹp lòng mạch, gây cản trở dòng máu chảy. Bệnh này xảy ra trong lòng mạch. Nó có thể gây rối loạn tự nhiên và gây phản ứng viêm chủ yếu xuất hiện bạch cầu ái toan (ưa acid). Khoảng 80% phồng, rạn nứt mạch vành ngẫu nhiên xảy ra ở phụ nữ, đặc biệt ở giai đoạn (Peripatum). 1/3 số trường hợp xảy ra ở nhánh xuống của động mạch vành trái. Ở nam giới, sự rạn nứt – phồng của động mạch vành phải xuất hiện nhiều. Sự thay đổi từ u nang do hoại tử phần giữa xuất hiện.

5. Co thắt động mạch vành

Ở một số người có triệu chứng cơn đau thắt kéo dài phát triển gây nhồi máu cơ tim cấp, đột ngột bị ngất và chết. Khi autopsie, không thấy hình ảnh nhồi máu cơ tim, mạch vành phát hiện vẫn thông suốt, không có dấu hiệu của xơ vữa hoặc dị dạng bẩm sinh. Chết do co thắt mạch vành tạm thời. Hiện tượng co thắt mạch vành mà không có hiện tượng hẹp về mặt giải phẫu, mà chỉ có sự co thắt đã được chứng minh bằng chụp mạch. Nhồi máu cơ tim thứ phát tới co thắt mạch vành có thể gây ra do sử dụng ma tuý đã được xác nhận.

6. Cơ chế của chết đột ngột

Cơ chế chết đột ngột của nhiều cá thể do bệnh ở mạch vành vì tim đập nhanh đột ngột hoặc trong nhiều trường hợp bị rung tâm thất (xấp xỉ 80%). Điều này đã được chứng minh bằng máy móc trên những bệnh nhân bị bệnh tim, họ đã bị hôn mê, chết và được ghi lại ở giai đoạn cuối cùng. Không thấy tâm thu hoặc loạn nhịp chậm, còn lại 20% những trường hợp chết đột ngột do tim.

Tỷ lệ chết do bệnh tim ở trong – ngoài bệnh viện nó phụ thuộc vào thể loại do loạn nhịp và cũng là nguyên nhân ngừng tim, khởi đầu được cấp cứu hồi sức tim – phổi (CPR = Cardiopulmonary Ressuscitation) và sớm bị ngừng tim do khi tơ huyết được thiết lập. Sự nhận biết của cộng đồng thông qua công tác tuyên truyền như: Ti vi, tờ rơi, áp phích, điện thoại v.v... một cách nhanh chóng. Người ta đã nghiên cứu trên vô tuyến thấy CPR, thì có 75% bệnh nhân được cứu sống khi bắt đầu ngừng tim và 67% được cứu sống khi tim đã ngừng rõ ràng. Trong thực tế ở những bệnh nhân này không có bệnh thần kinh, sự ngừng tim do chấn thương, đặc biệt ở những bệnh nhân trẻ.

Trong thực tế, sự thành công của PCR trong giai đoạn ngắn (huyết áp và mạch của bệnh nhân trong phạm vi 1 giờ) vào khoảng 40%, trường hợp bị ngừng tim ở ngoài bệnh viện, thì cứu sống từ 20% đến 30%. Trong khi 83% ở những bệnh nhân chưa già, trong thực tế thì người có tuổi chiếm phần lớn trong các nhóm. Cũng trong thực tế thì 28% bệnh nhân thông qua vô tuyến là những bệnh nhân bị bệnh tim chủ yếu phải nằm trên giường, như vậy thấy rằng 75 – 95% ở bệnh nhân có nguồn gốc do bệnh tim. Ở bệnh nhân có tuổi được cứu sống ở giai đoạn muộn sau khi ngừng tim ở ngoài bệnh viện chỉ được 5% hoặc ít hơn. Như vậy, ngừng tim do chấn thương trong giai đoạn dài, tỷ lệ cứu sống chỉ từ 0 – 30%.

Schneiderddax quan sát (kiểm tra) 19.955 bệnh nhân trong số 98 được nghiên cứu ở bệnh nhân CPR sau khi ngừng tim trong bệnh viện. Việc cứu

sống chỉ có 15% trường hợp. Tỷ lệ của CPR thành công khó ở những bệnh nhân bị ngừng tim trong thời gian dài. Nhịp dập của tim ảnh hưởng CPR, thành công ở tỷ lệ 20% khi rung tâm thất hoặc tim đập nhanh; 7% điện tim phân ly; 6% không có tâm thu và dạng khác 10%. Số lượng nhỏ thành công 2% trong hồi sức mà đã có dấu hiệu suy sụp về thần kinh.

7. Chết đột ngột – tập luyện và thời tiết

Chết đột ngột liên quan tới bệnh của mạch vành, có thể xảy ra bất kỳ khi nào trong ngày, như trong khi hoạt động. Có thể đang ngủ hoặc đặc biệt khi hoạt động gắng sức. Nghiêm trọng là điều kiện thời tiết như nóng, lạnh, có những stress, có tiền sử đau thắt ngực trước đây, dễ dẫn tới chết đột ngột. Điều tất nhiên là có sự hoạt động gắng sức trước đó sau bị chết đột ngột. Ở những bệnh nhân tuổi trên 35 có bệnh xơ vữa mạch vành thì đa số là nguyên nhân chết có quan hệ tới tập tành. Ở những người trẻ hơn, thường có nguyên nhân do bệnh cơ tim phì đại và có sự bất thường bẩm sinh của động mạch vành. Phần lớn sự bất thường này ngay ở gốc của động mạch vành trái từ bên phải của xoang Valsalva.

8. Bệnh tăng huyết áp – tim mạch

Chết đột ngột của những người tăng huyết áp thường có liên quan tới nhiều khả năng trong nhiều trường hợp bị xơ vữa mạch vành. Sự xơ vữa xuất hiện thường được hình thành với khối bất thường phủ và đọng lại thành đám xơ vữa hoặc sự đọng lại bất thường làm dày thành động mạch vành. Ở giai đoạn muộn, lòng mạch trở nên cứng, nghiêm trọng hơn là lòng mạch hẹp và làm giảm dòng máu tới nuôi cơ tim.

Trong một số người có tiền sử tăng HA và đã bị chết đột ngột, khi autopsie. thấy không những tim to, với phì đại buồng thất hoặc tối thiểu hoặc không thấy xơ vữa mạch vành. Về cơ chế của chết là loạn nhịp tim hoặc rung tâm thất. Điều này đã được biết trong lâm sàng và đôi khi ở những bệnh nhân phì đại tâm thất trái. nó có ý nghĩa nhiều về co tâm thất sớm hơn bình thường hoặc ở bệnh nhân tăng HA mà không thấy có phì đại thất trái. Điều này được quan sát trên lâm sàng, tương tự như quan sát của GPB–YP, với số lượng nhỏ có ý nghĩa ở những bệnh nhân chết đột ngột đã có tiền sử lâm sàng về tăng HA, chỉ có phì đại tâm thất mà không bị xơ vữa nghiêm trọng ở mạch vành hoặc ở mạch máu nhỏ của cơ tim. Ở bệnh viện, phần lớn những người này chết đột ngột do rối loạn nhịp tim với tiền sử trên lâm sàng biểu hiện ở thận của họ, đó là các hạt nhỏ trên bề mặt, kiểm tra vi thể thấy có xơ vữa động mạch.

Trong sự liên quan về phì đại tâm thất trái của một số người trên nghiên cứu qua điện tâm đồ thấy rằng tăng khối lượng thất trái, ở người trẻ từ 12 đến 20 tuổi, trước áp lực động mạch đã được xem xét, thấy bình thường ở người trưởng thành. Điều này phù hợp với sự quan sát của một số tác giả về một số người ở tuổi thanh – thiếu niên (13–19 tuổi) và ở những người trước 20 tuổi, đặc biệt nhạy cảm với tăng HA đã thể hiện phì đại thất trái cùng với tăng HA, những gia đình có tiền sử này (bệnh tim mạch gia đình).

9. Bệnh cơ tim

Bệnh cơ tim được tạo nên do sự biến đổi của cả hai nhóm bệnh đã biết và chưa biết về bệnh căn bởi rối loạn chức năng của cơ tim, đó là người không rõ hậu quả của xơ vữa động mạch, tăng HA, bệnh bẩm sinh hoặc bệnh của van tim. Bệnh cơ tim có thể xếp vào nhóm trong ba loại sau: đã bị dãn hoặc tắc nghẽn, phì đại và hẹp khít. Loại cuối cùng thường hiếm trong phạm vi GPB–YP, nó được phân chia loại hình như thoái hoá dạng bột, bệnh saccoid, bệnh tồn đọng glycogen và triệu chứng tăng bạch cầu ái toan, những điều kiện liên quan tới đột tử và thường có sự xâm nhập tự nhiên tới cơ tim. Loại trừ bệnh saccoid nó không phổ biến, hiếm xảy ra. Tất nhiên, nó có quan hệ bên trong của ba loại bệnh cơ tim, cũng có thể trùng nhau.

Loại gặp nhiều nhất của bệnh cơ tim đã được mở rộng, đôi khi tim giãn rộng cả 4 buồng. Bệnh này có thể có nguyên nhân chung là bệnh giãn cơ tim, ở Mỹ do lạm dụng rượu mạn tính. Sự nguy hiểm của cơ tim trong trường hợp này có thể do nhiễm độc trực tiếp từ rượu, ảnh hưởng dinh dưỡng do nghiện rượu hoặc ảnh hưởng chất độc bổ sung chứa trong rượu như (Cobalt để làm thuốc nhuộm màu). Nguyên nhân khác của bệnh giãn cơ tim là bệnh cơ tim Peripartum và viêm cơ tim mạn tính. Nó cũng là dạng bệnh tự phát của bệnh giãn cơ tim mà người ta chưa rõ nguyên nhân.

Những bệnh nhân bị bệnh giãn cơ tim Peripartum xuất hiện trong suy tim ở những tháng cuối của thai hoặc thời kỳ đầu của tháng thứ 5 (Postpartum). Xấp xỉ 1/2 số bệnh nhân tim trở lại bình thường trong phạm vi 6–12 tháng sau đẻ. Đôi khi cũng có thể xảy ra chết đột ngột.(vì tim to, suy). Có một số viêm cơ tim thứ phát do nhiễm trùng, tự miễn dịch hoặc quá trình tự phát.

Trong bệnh cơ tim giãn, ở tim có vùng rộng, với tổ chức cơ bị yếu, mềm và giãn toàn bộ buồng tim. Về vi thể, nó biểu hiện thoái hoá hoặc sợi cơ phì đại tâm điểm hoặc sợi cơ phân tán (khuếch tán), những tế bào bạch cầu đơn nhân xâm nhập rải rác và đôi khi có xâm nhập mỡ.

Sự tắc nghẽn của bệnh cơ tim có thể liên quan chắc chắn bởi những chất độc như cobalt và adriamycin. Nguyên nhân thứ phát do những chất độc có thể là nguyên nhân tác động trực tiếp vào tim như những người sử dụng ma tuý, sự phản ứng không rõ thể loại nào hoặc liều cao của một số chất như adriamycin. Trong toàn bộ hình thái của bệnh cơ tim tắc nghẽn xảy ra chết đột ngột và được nhận thức bởi cả hai GPB–YP và lâm sàng. Rối loạn nhịp tim trong thực tế, điều này có liên quan tới lâm sàng.

Điều quan tâm nhiều của ba loại bệnh cơ tim là bệnh phì đại cơ tim. Nó còn được hiểu phì đại tự phát, chít hẹp dưới động mạch chủ và bệnh cơ tim phì đại, tắc nghẽn. Bệnh cơ tim phì đại chủ yếu do rối loạn cơ tim mang tính gia đình, với dạng gen trội, bẩm sinh và nó xấp xỉ khoảng 0,2% trong cộng đồng. Trong điều kiện này là tim phì đại, với giãn buồng tâm thất, trong sự thiếu vắng nào đó, bệnh của hệ thống sinh ra những thay đổi. Tim thường biểu hiện phì đại không cân xứng trong vách buồng tâm thất, đã được so sánh với thành tự do của buồng thất trái. Trong một số trường hợp, sự phì đại xảy ra ở buồng thất trái, cân đối với độ dày cả hai buồng thất. 95% những trường hợp phì đại cơ tim biểu hiện có sự rối loạn các sợi cơ trong buồng tâm thất, nó lan trực tiếp toàn bộ với sự phát triển tự nhiên, cùng những sợi cơ tim phì đại, trông rất kỳ quặc với những hình thái kỳ quặc trong phạm vi tự nhiên của những tế bào cơ tim, thể loại này dường như thấy ở vách tim, hiếm gặp ở thành tự do. Sự sắp xếp tự nhiên của các tế bào kỳ quặc, nó không phải là đặc trưng của bệnh cơ tim phì đại, nhưng nó đã được chú ý về số lượng trong những điều kiện khác, thường không có liên quan tới tâm thất trái. Sự rối loạn đó không tập trung hoặc rộng ra. Loạn nhịp thất và trên thất thường xảy ra ở những người bị bệnh này.

Chứng minh bằng siêu âm bệnh phì đại cơ tim thường xuất hiện ở một hay nhiều thành viên trong gia đình. Ở tuổi thanh niên và thanh niên trẻ, bệnh phì đại cơ tim có thể là nguyên nhân thường xảy ra đột tử do bệnh tim mạch.

10. Bệnh van tim

Chết đột ngột do bệnh van tim thường kèm theo hoặc là bệnh của van hai lá (hụt của van hai lá; thoái hoá mặt van hai lá) hoặc hẹp van động mạch chủ. Hiếm chết đột ngột vì viêm cấp tính ở van do vi trùng, bệnh van tim thường kèm theo van ba lá và người lạm dụng ma tuý bằng đường tiêm tĩnh mạch.

Cho đến nay, người ta đã chứng minh rằng 5 – 15% trong cộng đồng đã bị sai lệch ở van hai lá. Nghiên cứu của Freed và cộng sự trong 1.646 bệnh nhân nữ đại diện ngẫu nhiên cho mẫu của cộng đồng được siêu âm tim, thấy trong

toàn bộ 2,4% có biểu hiện bệnh. Triệu chứng van hai lá bị lệch lạc, dẫn đến điều kiện, đặc điểm bởi những triệu chứng không đặc trưng (khó thở, mệt mỏi, chóng mặt, đánh trống ngực, lo âu và đau ngực) siêu âm biểu hiện bất thường và rối loạn nhịp tim. Nghe thấy tiếng thổi, tiếng dập giữa thì tâm thu và tiếng thổi tâm thu. Rối loạn nhịp tim có sự khác nhau hơn, với tốc độ nhanh, phức tạp của tâm thất trở thành phổ biến. Về mặt giải phẫu thấy khối lượng tim to, dày cơ, van tim thì yếu, thể hiện có sự biến đổi phù niêm và van bị nhiễm trùng, gây hở van tim do van bị biến hình như vành khuyên. Giai đoạn sau, sự hoạt động của van hai lá kém nhiều so với giai đoạn trước.

Về lâm sàng, sự nhô ra của van hai lá tới buồng nhĩ trái trong thì tâm thu. Sự phối hợp biến dạng của van hai lá dẫn tới chết đột ngột do rung tâm thất, viêm nội tâm mạc (Osler) thiếu máu cục bộ thoảng qua và đột quỵ thứ phát do cục máu đông hoặc tiểu cầu tập trung từ sự sai lệch của van, các dây chằng bị co ngắn, xoắn lại và sự đẩy máu liên tục, nhưng van hở nên không đủ máu cung cấp nuôi cơ thể.

Chết do bệnh ở van hai lá khá phổ biến. Chẩn đoán chấn thương thực thể của nguyên nhân chết để loại trừ chết không tự nhiên. Điều phải thực hiện là autopsie toàn diện, bao gồm các xét nghiệm độc chất và những xét nghiệm khác như vi thể... để chẩn đoán. Trong một số trường hợp do u, nên gây thoái hoá của van dẫn tới suy yếu và thấy cả hai, gây van hai lá đóng mở rời rạc. Bệnh nhân thường là nữ giới, với độ tuổi trẻ nhất là 12 tuổi, thanh thiếu niên (13–19 tuổi), 20 tuổi, và trước tuổi 30. Một số trường hợp nữ 18 tuổi đã bị rối loạn nhịp tim và họ đã dừng điều trị một tháng trước khi bị suy sụp rồi chết, trong khi có nhiều người chứng kiến. Sau khi van hai lá bị suy yếu, nguyên nhân phổ biến tiếp theo là do chết đột ngột vì bệnh hẹp của van động mạch chủ. Hẹp van hai lá thường được phát hiện do thầy thuốc, hầu như bị suy yếu do sốt thấp khớp và cần phải điều trị ngoại khoa để thay van hai lá. Hẹp động mạch chủ có thể do 4 nguyên nhân về bệnh căn học: sự bất thường của van do bẩm sinh, nhiễm trùng, gây thấp khớp, với sự kết hợp của giao điểm của van, thứ phát gây calci hoá đầu nhọn của van và chủ yếu gây thoái hoá, rồi đọng calci, làm van động mạch chủ bị biến dạng. Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh, bao gồm phần đầu nhọn của van và được gán cho điều kiện xuất hiện khi sinh đẻ (bẩm sinh). Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh phát triển thành thứ phát thành calci hoá thường xuất hiện ở người già. Điều kiện này hiếm được thầy thuốc phát hiện, bởi vì việc chẩn đoán thường phải có thời gian nằm viện, theo dõi, làm các xét nghiệm để chẩn đoán.

Hẹp van động mạch chủ do thấp khớp không phổ biến như đối với van hai lá trong cộng đồng và nó không biểu hiện sốt cao và thấp khớp. Hẹp van động mạch chủ có thấp khớp thì kết hợp với quá trình viêm. Calci hoá phát triển trên những bệnh nhân thường ở tuổi già trên 40 tuổi.

Trong cả hai calci phát triển thứ phát của tổ chức van và quá trình chủ yếu gây thoái hoá mảng calci của van động mạch chủ bình thường, đó là lắng đọng dần calci và là nguyên nhân gây hẹp. Với van tổ chim (của động mạch chủ), calci tiếp tục lần thứ 6, 7, 8 trong thập kỷ của cuộc sống, nó phát triển ở bờ mép tự do của van và phát triển dần. Chủ yếu sự thoái hoá calci trên van động mạch chủ, trong quá trình calci hoá này tiến tới bờ mép van và thường ở những cá thể trong lần thứ 8, thứ 9 của thập kỷ cuộc sống.

Thời gian xuất hiện calci hoá chậm là nguyên nhân phổ biến gây hẹp van động mạch chủ do quá trình calci dần dần. Điều được chú ý của hệ thống van tổ chim về tiền triệu của calci gây hẹp van động mạch chủ xuất hiện xấp xỉ 0,4% trong cộng đồng.

Khía cạnh của hẹp van động mạch chủ được quan tâm nhiều trong lĩnh vực GPB–YP là khuynh hướng gây chết đột ngột, cơ thể của chết có thể tắc do bệnh của cơ tim ở buồng thất trái. Những rối loạn đó, người ta đã thấy do calci làm tắc của một số bệnh nhân là phi công lái máy bay thương mại tuổi 40, họ đã suy sụp và chết khi máy bay bị rung lắc nhiều. Điều kiện rõ ràng này không được phát hiện khi kiểm tra sức khoẻ của họ.

11. Bệnh bẩm sinh của động mạch vành

Chết đột ngột ở người trưởng thành và trẻ em có thể liên quan tới cấu trúc bất thường, bẩm sinh của động mạch vành. Có nhiều dạng khác nhau, chúng có thể đơn độc ở lỗ động mạch vành phải, với sự tăng lên của động mạch vành trái nơi gần nhất của động mạch vành phải; động mạch vành trái chủ yếu phát triển từ bên phải xoang Valsalva với chỗ ngang qua giữa động mạch chủ và động mạch phổi. Động mạch vành phải phát triển từ bên trái xoang Valsava.

12. Viêm cơ tim

Biểu hiện lâm sàng về viêm cơ tim cấp có thể trong phạm vi không có suy tim cấp dẫn tới chết đột ngột. Có những trường hợp được quan tâm của GPB–YP trong một số cá thể, họ không có triệu chứng gì hoặc đã có triệu chứng không đáng kể và sau đó suy sụp đột ngột rồi chết.

Viêm cơ tim có thể có nguyên nhân bởi tác nhân nhiễm trùng (Bacterial, Rickéttial, Viral, Protozoal) cùng với tổ chức bị bệnh, (như sốt thấp khớp, viêm

khớp dạng thấp), tác nhân vật lý (độc chất, ma tuý) hoặc có thể do tự phát. Viêm cơ tim nhiễm trùng, chấn thương cơ tim, có thể là nguyên nhân trực tiếp do sự xâm nhập vào cơ thể hoặc do sản phẩm của chất độc xâm nhập. Trên vi thể có hiện tượng lốm đốm hoặc có vùng hoại tử lan rộng với hiện tượng nhiễm trùng tổ chức kẽ. Sự nhiễm trùng có thể tập trung từ phạm vi nhỏ hoặc rộng và nghiêm trọng.

Những sợi cơ bị thoái hoá và hoại tử thường xuất hiện. Sự xâm nhập tế bào viêm khác nhau từ bạch cầu trung tính, lympho và tế bào xơ. Toàn bộ tim có thể có kích thước bình thường hoặc yếu và nhẽo với buồng tim bị giãn rộng.

Phần lớn những trường hợp nhiễm trùng viêm cơ tim có khả năng do virus. Đầu tiên nó xâm nhập, tế bào bạch cầu trung tính và kèm theo tế bào lympho, biểu hiện hoại tử những sợi cơ. Sau đó những tế bào lympho và đại thực bào lấn át. Có thể có hoặc không, sau đó tổ chức xơ xâm nhập vào tổ chức kẽ để sẹo hoá. Nhiều tổ chức xơ phát triển, nó có thể trong phạm vi nhỏ hoặc rộng và nó có thể hoặc không liên quan tới hiện tượng rối loạn nhịp tim sau đó. Tác giả đã theo dõi một trường hợp, đó là một nam giới 17 tuổi, có tiền sử khi 13 tuổi bị viêm cơ tim do virus. Sau đó phát triển thành rối loạn nhịp tim, đôi khi bị ngoại tâm thu và tim đập nhanh. Cậu bé kể rằng không bao giờ dám hoạt động gắng sức. Chính khi ở tuổi 17 này, trong khi cậu đang chơi bóng bàn và đã bị truy tim mạch và chết. Như vậy, sau 4 năm bị viêm cơ tim, cậu bé đã bị rối loạn nhịp tim. Qua autopsie thấy tại tim biểu hiện sẹo hoá rộng ở tổ chức liên kết, nhưng về mặt đại thể thấy tim không to. Trên vi thể được lấy tại nhiều vùng, song nó là bệnh của hệ thống, hoàn toàn không thấy gì nổi bật. Điều này biểu hiện rằng khi bị bệnh tim do virus, có thể là nguyên nhân gây chấn thương hệ thống của tim, mà không thể phát hiện thấy hoặc được đánh giá qua vi thể. Điều kiện này có thể là nguyên nhân của một số trường hợp chết đột ngột. Khi autopsie, hoàn toàn không tìm thấy gì.

Trong một số trường hợp chết do viêm cơ tim, vùng viêm không rộng, nhưng vùng chấn thương bị viêm thì khu trú. Một trường hợp bệnh nhân nữ 32 tuổi, ở nhà làm nội trợ đã bị chết ngay trên nền bếp, khi autopsie và làm các xét nghiệm độc chất đều âm tính. Kiểm tra trên vi thể thấy viêm cơ tim khu trú trong bệnh tim hệ thống. Chết trong trường hợp này cần kiểm tra vi thể trong nhiều vùng của tim, đặc biệt bệnh của hệ thống, cần phải kiểm tra kỹ, để phát hiện vùng có bệnh của tim. Nó biểu hiện rằng, vùng chấn thương nhỏ có nhiều tế bào, 1 nhân (lympho...), trong cơ tim nó không nhất thiết rằng cá thể đã bị bệnh viêm cơ tim. Như vậy, nhiều vùng khác của tim "bình thường". Nếu chỉ cắt mảnh tổ chức làm vi thể không đúng chỗ bị chấn thương thì khi kiểm tra vi thể sẽ chẩn đoán nhầm. Trong những trường hợp bị bệnh tim, khi nghi

ngờ, thì cắt mảnh tối thiểu phải là 6 mảnh (làm tiêu bản) để đánh giá cơ tim. Tối thiểu một trong số đó có biểu hiện bệnh của hệ thống (bệnh tim hệ thống).

1. Rạn vỡ động mạch chủ.
2. Chết đột ngột do yếu tố sinh lý.
3. Chết do chấn thương sọ não.

13. Rạn – vỡ động mạch chủ

Rạn vỡ động mạch chủ xảy ra khi dòng máu gây rạn – vỡ vào áo giữa và áo ngoài của thành động mạch chủ và máu lấp đầy vào, vùng nằm trong thành của động mạch chủ. Quá trình xảy ra thường do tăng áp lực của động mạch chủ và sự không đáp ứng bằng sự rạn – nứt và tạo nên sự phồng động mạch. Sự rạn – nứt tạo nên bờ sắc và nó chạy dọc động mạch này hơn là chạy xiên. Sự kết hợp rạn – rách theo chiều dọc và chuyển tiếp cho vùng bên cạnh tạo nên hình chữ T hoặc tạo nên bờ cạnh sắc. Hướng rạn – nứt tăng dần có liên quan tới vùng bình thường của động mạch chủ. Trong một số trường hợp, người ta đã thấy to dần ở phía ngoài, tăng lên ở phía trong thành mạch do bị chảy máu. Sự rách – vỡ theo một quá trình tiến ra phía ngoài của thành mạch. Nó thường vỡ ra bên ngoài theo đường thông bên trong của thành mạch chảy ra. Nó có thể vỡ ra màng ngoài tim tạo nên cái túi. Những yếu tố ảnh hưởng từ trước là bệnh tăng huyết áp, di truyền và nhiễm trùng. Triệu chứng Marfan bao gồm cả hai là giãn và rạn – nứt của động mạch chủ. Triệu chứng Marfan ảnh hưởng fibrin và glucoprotein, nó dính kết thành hàng của tấm collagen của động mạch chủ. Hậu quả của những sợi cơ đàn hồi bị gãy với thành mạch yếu và rạn – nứt – vỡ. Tâm điểm của những vùng ở giữa bị hoại tử.

Thoái hoá áo giữa động mạch chủ mang tính gia đình, trong sự thiếu những đặc điểm của bệnh có sự liên quan tới tổ chức. Một số trường hợp thể hiện những nang ở vùng áo giữa bị hoại tử. Ở một số cá thể, khi phẫu tích, không thấy những vấn đề đã đề cập trước. Điều mà họ đã phải chịu đựng là bệnh tăng huyết áp. Tăng huyết áp rất quan trọng về những yếu tố rủi ro trong sự phát triển của rạn – rách động mạch chủ. Trọng lượng cơ thể tăng và sử dụng cocain đã có quan hệ với rạn – rách động mạch chủ. Trong sự liên quan tới cocain ở những cá thể có nhiều xu hướng là nam giới đã sử dụng cocain trong thời gian dài và có tiền sử tăng huyết áp cùng với phồng động mạch chủ, kèm theo có hoại tử tổ chức. Việc vỡ – bục động mạch chủ xảy ra sau thời gian ngắn sử dụng cocain, ở người tăng cân có thể đã có phồng động mạch chủ từ trước với hoại tử lớp áo giữa.

14. Chết đột ngột do yếu tố sinh lý

Bàn về vấn đề chết đột ngột do bệnh tim, những chấn thương của tim đã được nhìn thấy qua đại thể hoặc đã được mô tả trên vi thể. Chết đột ngột do bệnh tim trên cơ sở sinh lý học mà không thấy về bệnh căn học, nhưng vẫn xảy ra. Sau đó chết đột ngột mặc dù hiếm, một trong những "di chứng" của bệnh Wolff–Parkinson – White. Chết đột ngột do bệnh tim có sự liên quan với triệu chứng điện tâm đồ (khoảng QT) trong điện tim. Có hai hình thái của triệu chứng này: hình thái di truyền bẩm sinh và hình thái mắc phải. Triệu chứng Jervell và Lange – Nielsen và triệu chứng Romano–Ward là hai dạng di truyền. Hình thái mắc phải là dạng thứ phát do ma tuý, điện tim bất thường và những chất độc, hạ thân nhiệt, chán ăn, thần kinh suy nhược và chế độ ăn kiêng kèm theo dịch protein. Trong hình thái bệnh mắc phải thì triệu chứng trên điện tâm đồ (khoảng QT) là yếu tố bị kích thích đã thủ tiêu triệu chứng. Về cơ chế của chết gồm chán ăn, thần kinh suy sụp và ăn kiêng với dịch protein là cùng phát triển trong thời gian dài của khoảng QT và sau đó gây rối loạn tâm thất.

15. Chết do chấn thương sọ não

Chết đột ngột do chấn thương sọ não được cân nhắc phổ biến hơn những bệnh của dạng chung nhất có nguyên nhân đã được xem xét bởi thầy thuốc kiểm tra là động kinh do bị tai nạn mà không biết, không có chấn thương chảy máu dưới màng cứng, chảy máu trong não, viêm màng não và khối u. Hiếm bị chấn thương như bệnh ấu trùng giun – sán cũng có thể gặp.

16. Động kinh

Có thể gặp nguyên nhân của chết đột ngột do chấn thương trong não như động kinh. Chết do động kinh, xấp xỉ 3 – 4% trong số chết tự nhiên, khi autopsie đã được kiểm tra do bác sĩ khám nghiệm. Việc chứng minh để đánh giá chết không giải thích được trong trường hợp động kinh từ 2 – 17%. Rất ít bệnh nhân bị chết khi đang lên cơn động kinh.

Thể loại bệnh nhân sắp chết và bất ngờ của động kinh là người trẻ và biểu hiện hoặc sau khi được điều trị hoặc không điều trị động kinh, được kiểm tra qua những xét nghiệm độc chất. Thường bệnh nhân chết không có người biết, với những bệnh nhân chết được phát hiện trên giường ngủ thường vào buổi sáng. Người chết có người biết, có thể không bị cơn động kinh hoặc chỉ có cơn động kinh rồi ngất. Ở những bệnh nhân được phát hiện chết ở trên giường thường không chứng minh được cơn động kinh hoặc trong môi trường (khăn

trải giường và chăn đắp không bừa bãi, không đái dầm) hoặc trên cơ thể (vết cắn ở lưỡi bị thiếu 75% qua khám nghiệm autopsie của các trường hợp). Ở những bệnh nhân phát hiện chết trên giường, bởi vì ngủ khi có xu hướng cơn động kinh báo trước và trong thực tế đã được chẩn đoán. Trong khi ngủ, người ta phát hiện thấy có ảnh hưởng xấu tới tim như loạn nhịp trong chết đột ngột, loạn nhịp tim thứ phát thường xảy ra trong buổi sáng, ngay trước đó hoặc sau thời gian thức dậy.

Chẩn đoán của chết do động kinh gồm nhiều phần, cần chẩn đoán để loại trừ, autopsie không phát hiện được những đặc trưng của bệnh. Nó chiếm xấp xỉ 25% của bệnh, vết cắn vào lưỡi có thể có biểu hiện trong cơn động kinh và những sẹo để lại, những cơn động kinh xảy ra từng đợt và để lại những dấu tích trên. Việc chẩn đoán của chết do động kinh trên cơ sở kiểm tra lâm sàng trong những đợt động kinh trong quá khứ, hoặc những tài liệu về tiền sử của động kinh, không có mâu thuẫn khi phát hiện và cả trên autopsie toàn diện, bao gồm kiểm tra lưỡi xem có sẹo không, mới hoặc cũ, vi thể, độc chất để giải thích nguyên nhân chết.

Phần lớn chết do động kinh là dạng chết tự nhiên. Nhưng động kinh do chấn thương, đã có tài liệu và không phải tranh luận, hình thái chết có nhiều đặc điểm đã được xếp loại như tai nạn. Một số chết trong động kinh có ý nghĩa như tai nạn khi bị ngã cao bởi động kinh, thí dụ một bệnh nhân khi lên cơn động kinh trong lúc đang tắm và bị chết đuối sau đó. Với hình thái chết là cái gì? điều này rất chung chung cho nạn nhân do cơn động kinh sau một thời gian điều trị hoặc không điều trị để chống cơn co giật khi lên cơn động kinh. Cần phải cẩn thận kiểm tra tổ chức não khi autopsie, tuy nhiên không thấy biểu hiện có chấn thương, có sự khác nhau của những báo cáo, nhưng mức độ tuỳ thể loại khác nhau trong cộng đồng. Điều mà người ta nói rằng trong phạm vi rộng của vụ việc, không thấy chấn thương để giải thích có động kinh sẽ phải được phát hiện qua autopsie. Nhiều chấn thương được tìm thấy, có thể tại vùng trung tâm bị hoại tử, hình thái mạch máu bất thường hoặc sự dính giữa vỏ não và màng cứng. Trở lại, nếu biểu hiện là khi phát hiện nhiều chấn thương, thường hiếm thấy. Khi phát hiện vùng xơ vữa tại sừng Ammon thì có thể liên quan thứ phát tới phù não trong khi bị động kinh, nó làm tăng áp lực của mạch máu trong việc cung cấp máu tới vùng này (nhánh của động mạch phía sau não) và gây hiện tượng thoát vị hạnh nhân tiểu não.

Bởi vì, việc chẩn đoán chết do động kinh để trên cơ sở loại trừ những trường hợp xảy ra do bệnh khác trong thực tế có những trường hợp bị chẩn đoán nhầm. Tiếp đó, nếu bệnh nhân lên cơn động kinh, mà động mạch bị xơ vữa, thì nguyên nhân có thể được đánh giá do bệnh nhân bị bệnh mạch vành hơn là bị chết do động kinh.

Cơ chế chết do động kinh có thể do rối loạn nhịp tim, bởi vì nó có tính chất tự động. Sự thay đổi trong hoạt động của tim về hệ thống hô hấp, nó là tài liệu của những bệnh nhân khi lên cơn động kinh. Điều người ta chưa biết, tại sao về sự xuất hiện khác nhau ở những bệnh nhân đã qua cơn động kinh, và cái chết tăng lên trong thời gian đặc biệt này. Hệ thống thần kinh tự động, đặc biệt là hệ giao cảm, nó quan trọng trong việc điều chỉnh quả tim và sinh lý của hệ mạch máu. Nội tiết của thượng thận có vai trò đặc biệt kiểm tra những thay đổi ở tim, huyết áp, và ngoại tâm thu của tim. Sự kích thích vùng dưới đồi thị có thể sinh ra sản phẩm làm thay đổi sự hoạt động của tim mạch, thí dụ: khi bị rối loạn nhịp tim, bởi vì vùng dưới đồi thị kiểm tra chức năng tự động của tim. Sự tạo nên ngoại tâm thu do kích thích của vùng dưới đồi thị bởi sự kích thích của thần kinh giao cảm tới tim hoặc kích thích, kiểm tra chất nội tiết epinephrin. Hệ thống thần kinh giao cảm có ngưỡng tổn thương thấp hơn, ngay cả sự ổn định của điện cơ tim, nó thúc đẩy gây nên rung tâm thất, nếu hoạt động của hệ thần kinh giao cảm tăng lên bởi thần kinh hoặc hoạt động của dịch thể. Sự hoạt động tăng của thần kinh giao cảm có thể ảnh hưởng từ trước tới rung tâm thất bởi hoạt động trực tiếp của chất neuroepinephrin trên vị trí của thần kinh tác động tại chỗ trong cơ tim. Như đã đề cập ở trên, chết đột ngột trong cơn động kinh chủ yếu do rối loạn nhịp tim nặng hoặc sự dẫn truyền thần kinh kích thích để lên cơn động kinh.

17. Chảy máu tự nhiên dưới màng nhện

Nguyên nhân thứ hai của chết đột ngột do bệnh tự nhiên của não là chảy máu dưới màng nhện mà không do chấn thương từ bên ngoài. Trong nhiều thế kỷ, người ta đã xem xét chảy máu dưới màng nhện tự phát là bệnh thực thể của chính nó. Với sự thuận lợi của kiến thức y học, người ta thấy rằng đó là triệu chứng với nguyên nhân phức tạp. Như sự phồng mạch giống như quả nho chín mọng là nguyên nhân phổ biến gây chảy máu dưới màng nhện, sau đó chảy máu trong não và ở mức độ ít hơn, kèm theo xơ vữa những mạch máu một cách bất thường (động, tĩnh mạch). Động tĩnh mạch bất thường được giải thích là chỉ có vài phần trăm gây chảy máu màng nhện mà không có chấn thương. Chúng có xu hướng tập trung thành đám và sớm xuất hiện trong thập niên của cuộc đời, tuy nhiên chúng có thể được phát hiện ở tuổi nào đấy. Nguyên nhân của chảy máu màng nhện không phổ biến khi không có chấn thương là do viêm nội tâm mạc, gây biến thể với hiện tượng gây tắc mạch do cục máu; sự không đáp ứng chống đông máu; khối u, cả hai yếu tố chủ yếu của sự lan rộng và bệnh của tế bào hồng cầu.

18. Phồng động mạch

Theo kiểm tra của y học, vỡ của phồng động mạch là nguyên nhân phổ biến gây chảy máu màng nhện mà không có chấn thương. Sự phồng căng động mạch, không phổ biến, không vỡ với tỷ lệ đã được báo cáo chiếm 4,9% trong toàn bộ số autopsie thông thường. Phồng căng động mạch hiếm gặp ở trẻ em, thường tỷ lệ tăng lên theo tuổi. Chúng ở vị trí mang tính phổ biến tại những điểm chia nhánh và nhánh của động mạch não, động mạch cảnh trong. Phồng căng mạch máu gây hậu quả tăng dần, làm yếu thành của mạch máu. Sự bất thường này, dĩ nhiên do hình thái thiếu sót tại áo giữa của thành mạch. Sự đàn hồi của màng trong và phần tận cùng của cơ tại vùng cổ của chỗ phồng, với thành của túi được tạo nên dày với nội mạc trong suốt. Sự dai dẳng trong thời kỳ phôi thai còn dở dang của động mạch, với lớp áo giữa còn sót lại, gây nên yếu dần được giải thích về sự phồng mạch tại điểm phân nhánh.

Tăng huyết áp và hút thuốc lá là những yếu tố dai dẳng. Sự xơ vữa động mạch có thể đóng vai trò thứ phát, dẫn đến sự phá hoại và yếu của thành mạch. Sự phức tạp của phồng động mạch mang tính phổ biến, phồng mạch phức tạp đã được báo cáo ở nhiều nơi từ 12 đến 31,4% của các trường hợp.

Căng phồng mạch thì hầu hết những chỗ vỡ thường giống nhau tại vùng mỏm (đỉnh). Khi vỡ xảy ra thường gây chảy máu tới vùng dưới màng nhện. Chảy máu này cũng xảy ra trong tổ chức não. Bệnh nhân thường phàn nàn đau nhức đầu và sau đó xảy ra mất ý thức nhanh chóng. Chết thường gây nên co giật do chảy máu màng nhện, với hậu quả gây chấn thương thiếu máu não. Sự rò rỉ máu nhỏ tại chỗ phồng mạch có thể do vỡ trước. Trong nhiều trường hợp, bệnh nhân thường phàn nàn đau nhức đầu nhiều ngày, hoặc nhiều tuần trước khi vỡ.

Phần lớn những dữ kiện thống kê về phồng mạch bị vỡ trong sọ trên cơ sở những trường hợp ở trong bệnh viện, đó là những bệnh nhân họ đã bị vỡ nhỏ và sống trong thời gian dài ở bệnh viện. Tuy nhiên, người ta nghiên cứu thấy hai thể loại hoặc là chết trước khi được nhận vào bệnh viện. Có nhiều nghiên cứu thấy sự tái xuất hiện những trường hợp đã được bệnh viện chẩn đoán từ trước. Trong cả hai báo cáo thấy 60% bệnh nhân bị chết ngay sau khi bị vỡ phồng mạch. Trong số đó có người đã sống sót, trên 50% đã bị chết < 24 giờ sau khi được nhận vào bệnh viện. Theo nghiên cứu của Freyag, tuổi của bệnh nhân trong phạm vi từ 14 đến 77 tuổi, với tuổi phổ biến trung bình 46.84% bị phồng mạch tại vị trí trong vòng tròn của Willis và 16% ở sau vị trí này; 27% xuất hiện ở trong động mạch não giữa, 25% ở động mạch cảnh, 24% trong động mạch cảnh chung và 10% ở động mạch nền. Bệnh nhân bị phồng mạch ở phía

sau vùng Đa giác Willis hoặc động mạch cảnh trong có xu hướng lớn từ (69–79%) bị chết ở thời gian vỡ hơn là ở vùng khác (49–53%). Trong 24 trường hợp của phồng động mạch nền, thì 20 xuất hiện phồng của động mạch não sau. Người ta chứng minh thấy có 13% có chảy máu trước khi vỡ.

Khi vỡ các động mạch căng to, chảy máu thành khối dưới màng nhện xuất hiện 96%, chảy máu dưới màng cứng 22% và chảy máu trong não 43%, chảy máu dưới màng nhện chỉ có khi bị chấn thương 49%, riêng chảy máu trong não và dưới màng cứng chỉ có 1%, nhưng 71% đã được cứu sống trong những khoảng thời gian kéo dài khác nhau, sau đó bị chết do tiếp tục vỡ phồng động mạch và chảy máu vào tổ chức não. Chảy máu vào não thất xảy ra 17%, kèm theo chảy máu trong não. Nhiều chảy máu não thất gây chết nhanh chóng vì chảy máu vào dưới màng nhện. 22% chảy máu dưới màng cứng, chỉ có 5% chảy máu có thể tích (>50ml).

Trong những trường hợp chết do chảy máu dưới màng nhện từ phồng mạch với số lượng lớn của máu trên bề mặt của vùng đáy não, với số lượng ít hơn ở vùng bên và vùng vòm não. Khối lượng lớn máu đọng ở vùng đáy não, nó gây khó khăn khi kiểm tra, đặc biệt ở tổ chức não khi đã hoại tử. Màng nhện sẽ phải di chuyển bằng Pinch và kiểm tra thấy đáy não màu hồng có nước chảy. Điều này cho phép kiểm tra vùng Willis của chỗ phồng mạch. Xấp xỉ 10% trong toàn bộ những trường hợp chảy máu dưới màng nhện và sự tái xuất hiện vỡ phồng mạch có thể được phát hiện, người ta loại trừ toàn bộ những nguyên nhân khác của chảy máu dưới màng nhện, nó có khả năng do nguyên nhân vỡ vùng phồng mạch nhỏ, sau đó nó có thể xoá hoàn toàn dấu vết bởi máu chảy ra ngoài mạch.

Một số phần trăm nhỏ chảy máu dưới màng nhện mà không có chấn thương do máu chảy từ một động – tĩnh mạch bất thường (AV=Arterovenous). Những phức tạp ở những động mạch bất thường và những tĩnh mạch nối bởi một hoặc nhiều chỗ rò rỉ máu. Chúng thiếu hệ mao mạch và những động mạch nhỏ (tiểu động mạch), chúng bị khiếm khuyết do thiếu tổ chức cơ – đặc biệt cơ vân ở lớp áo giữa. Phạm vi, kích cỡ của chúng cấu tạo từ nhỏ tới lớn, mạch này thường ở sâu. Phần lớn những chấn thương chỉ nhìn thấy ở bề mặt của đáy não, với số lượng ít hơn ở vùng bên và vùng vòm não. Khối lượng lớn máu đọng ở vùng đáy não, nó gây khó khăn khi kiểm tra, đặc biệt tổ chức não khi đã hoại tử. Màng nhện sẽ phải di chuyển bằng Pinch và kiểm tra thấy đáy não màu hồng có nước chảy. Điều này cho phép kiểm tra vùng Willis của chỗ phồng mạch. Xấp xỉ 10% trong toàn bộ những trường hợp chảy máu dưới màng nhện và sự tái xuất hiện vỡ phồng động mạch có thể được phát hiện. Người ta loại trừ toàn bộ những nguyên nhân khác của chảy máu dưới màng nhện, nó có khả

năng do nguyên nhân vỡ vùng phồng mạch nhỏ, sau đó có thể xoá hoàn toàn dấu vết bởi máu chảy ra ngoài mạch.

Sự xuất hiện nghiêm trọng hơn ở động mạch và những tĩnh mạch lớn ở phía dưới của chất trắng, hạch cơ bản, đồi thị hoặc thân não. Phần lớn những động tĩnh mạch bất thường trong não do khiếm khuyết của lớp áo giữa thiếu tổ chức cơ vân. Đa số những động tĩnh mạch bất thường có nguồn gốc máu cung cấp từ một nhánh nhỏ của động mạch não giữa. Nó có thể chảy máu trầm trọng từ những chấn thương tới khoang dưới nhện hoặc vào trong tổ chức não, sự xuất hiện chảy máu với khối lượng lớn. Nó ước lượng khoảng 0,1% và biểu hiện có triệu chứng lâm sàng 12%. Triệu chứng Sturge – Weber có đặc điểm về những bất thường của động – tĩnh mạch của bán cầu não có liên quan với mạch máu của mặt hoặc cổ. Sự phổ biến hay gặp trong lâm sàng về xuất hiện chảy máu dưới màng nhện (30 – 82%); cơn động kinh 16 – 53% và 2% trong đột quỵ do AV. Tỷ lệ chết do chảy máu là 10 – 15%. Nguyên nhân hiếm thấy chảy máu dưới màng nhện do bệnh của tế bào. Khi autopsie sự khuếch tán của máu chảy dưới màng nhện nó làm lồi cao của bán cầu đại não, giống như bề mặt của tĩnh mạch não. Tại điểm chảy máu dưới màng não mềm trên bề mặt tĩnh mạch của não nhìn thấy vỡ của chỗ căng phồng động mạch. Khi kiểm tra phải rất cẩn thận để phát hiện động – tĩnh mạch bất thường và nơi căng phồng mạch. Tuy nhiên, về chảy máu dưới màng nhện mà không có chấn thương, khi máu chảy vào khoang dưới nhện, nó là nguyên nhân do phản ứng của viêm màng não. Sự xơ hoá thường phát triển sau nhiều trường hợp. Sau khi chảy máu vào khoang dưới nhện, phản ứng của viêm màng não thường không thấy trong phạm vi ít nhất trong hai giờ, khi có những đám nhỏ bạch cầu đa nhân xung quanh mạch máu màng mềm. Trong thời gian từ 4 đến 16 giờ, nhiều bạch cầu đa nhân phản ứng trong phạm vi rộng tại vùng này. Sau đó tế bào lymphocyte bắt đầu tập trung xung quanh mạch máu của màng mềm. Sau 16–32 giờ với số lượng lớn gồm bạch cầu đa nhân và lymphocyte xuất hiện càng nhiều. Sự phản ứng của những tế bào trung biểu mô xuất hiện trong khoang màng nhện và xuất hiện thành những dải ở vùng màng nhện 24 giờ sau khi chảy máu màng nhện. Tế bào hồng cầu bị vỡ có thể thấy sớm từ 16 đến 32 giờ sau khi chảy máu màng nhện. Như vậy trong khoảng ba ngày sau, phản ứng của bạch cầu đa nhân đã đạt đến đỉnh cao. Bởi vì có sự tăng nhanh của lymphocyte và đại thực bào, theo tính toán thì nó đạt mức 1/2 trong số chúng xuất hiện. Những hạt hemosiderin có thể nằm bên trong của đại thực bào. Sau hai ngày thì phản ứng của bạch cầu đa nhân không nhiều. Trong thời gian này thì sự xâm nhập của lymphocyte nổi bật cùng với đại thực bào và những hạt hemosiderin bên trong. Tuy nhiên, vẫn còn một số tế bào hồng cầu còn nguyên vẹn. Tổ chức xơ vùng này xuất hiện

trong khoảng 10 ngày. Sự xuất hiện nhẹ của tổ chức xơ tại vùng màng nuôi và màng nhện có thể là phản ứng "bình thường" về sự xuất hiện các màng, đặc biệt về tuổi, sự giải thích về phản ứng xơ ít còn chưa được rõ ràng.

19. Chảy máu trong não

Chảy máu trong não là đặc điểm lâm sàng cho sự khởi đầu của vỡ mạch. Chảy máu trong não gặp nhiều ở nam giới và xảy ra ở chủng tộc da đen cao hơn da trắng và các nước đang phát triển như Việt Nam... thông thường do tăng huyết áp. Ở chủng tộc da đen bị chảy máu não thường xảy ra ở lứa tuổi trẻ hơn người da trắng tương ứng. Chảy máu não không phổ biến ở những nhóm tuổi trẻ. Chảy máu não thường xảy ra ở những người khi ngủ dậy nhiều hơn trong khi ngủ. Trong thực tế thấy người bị tăng huyết áp thường xuất hiện chảy máu. Chảy máu này chỉ xảy ra đa số với những người bị stress. Chảy máu tái diễn thường mang tính ngẫu nhiên. Những triệu chứng của bệnh nhân phát triển trong giai đoạn trên hai giờ, vị trí chủ yếu là chảy máu trong não tại vùng thể trai và sát bao trong, vùng đồi thị, bán cầu tiểu não, cầu não và chất trắng. Chảy máu vùng nhân thể trai, tốc độ dòng máu bị chậm lại, cơ thể, cơ của mặt, tay và chân hoạt động chậm dần và yếu. Chảy máu vùng đồi thị thì nửa bán cầu đại não, và xảy ra liệt nhẹ 1/2 cơ thể thứ phát do áp lực của vùng kế cận bao trong. Thần kinh cảm giác bị thiếu hụt lớn dần, dẫn tới tự động suy yếu. Chảy máu tiểu não thường trong giai đoạn phát triển sau vài giờ, nhưng trong trạng thái mất ý thức không phổ biến. Triệu chứng buồn nôn tăng dần, đau đầu vùng chẩm, chóng mặt và không có khả năng đi hoặc đứng. Đôi khi bệnh nhân suy nghĩ như bị nhiễm độc. Như chảy máu ở cầu não, ý thức hầu hết bị mất ngay tức khắc.

Như vậy, do vỡ phồng căng động mạch máu theo y văn chảy máu trong não đã được lâm sàng định hướng và nó có liên quan khi ở trong bệnh viện. Theo Freytag về khả năng phù hợp nhất cho cơ quan y tế kiểm tra, bởi vì 80% các trường hợp được autopsie đã được thực hiện. Trong 393 ca đã được nghiên cứu thấy rằng 40% bị bệnh tăng HA rồi chảy máu có nguồn gốc tại thể vân, 16% ở cầu não, 15% ở đồi thị, 12% ở tiểu cầu não và 10% ở chất trắng. Có thể chảy máu ở trong não hoặc tiểu não, nó có thể đặc biệt hơn là ở vùng bên cạnh 3% chảy máu phức tạp về nguồn gốc nên cục máu đông với số lượng lớn hơn 5cm đường kính. Nó không trực tiếp liên quan giữa xơ vữa trầm trọng tại nội mạc mạch máu và phát triển chảy máu trong não.

Tuổi của bệnh nhân trong phạm vi từ 30 đến 88 tuổi, với tuổi trung bình 55 tuổi. Freytag đã nghiên cứu thấy trên 50% các trường hợp chảy máu xảy ra giữa 40–60 tuổi. 11% số bệnh nhân đã bị chảy máu ở tuổi 13, thời gian sống sót

ngắn. Sau đó là 35% bệnh nhân bị chết đã được phát hiện hoặc đã chết khi vào viện. 75% đã chết khi vào viện hoặc đã chết trong 24 giờ và chỉ có 10% sống kéo dài trên ba ngày. Khi chảy máu xảy ra ở cầu não thì 95% bệnh nhân bị chết trong 24 giờ, 75% của chảy máu do vỡ mạch của thành não thất chảy vào não thất. Chảy máu tại vị trí não thất đóng kín thì máu ngấm vào vùng não thất nhiều hơn những vùng ở xa. Như vậy 97% vỡ mạch, chảy máu vào vùng đồi thị tới buồng thất đã được so sánh thấy chỉ có 40% của vùng chất trắng tạo nên cục máu đông. Trong 6% chảy máu trong não ngấm vào vùng vỏ não và màng nhện tới khoang dưới màng cứng. Điều này cho thấy chảy máu phổ biến vùng tiểu não. Chỉ có 15% chảy máu trong não ngấm vào vùng vỏ não, tạo nên chảy máu dưới màng nhện. Hơn 1/2 số bệnh nhân (54%) bị tiến triển gây chảy máu thứ phát ở thân não và phù não.

Khi chảy máu trong não, não bị căng to, bất đối xứng bán cầu não (chèn ép), với sự chèn ép bất đối xứng giữa hai bán cầu đại não. Chảy máu dưới màng nhện có thể hoặc không có thể xuất hiện ở nền não. Khi cắt tổ chức não bị chảy máu, tại phần bên cạnh có hiện tượng sưng và phù nề, nhưng không thấy có hồng cầu (chảy máu). Dưới kính hiển vi, tại vùng não bên cạnh biểu hiện xơ vữa động mạch nặng ở động mạch và tiểu động mạch.

Đôi khi sự phồng động mạch xảy ra ở các tiểu động mạch và những động mạch nhỏ mà người ta đã phát hiện thấy. Chết thường do áp lực và sự lệch lạc của động mạch não giữa hoặc chảy máu vào não thất. Trong khi những trường hợp chết do vỡ phồng động mạch hoặc chảy máu trong não thường do tự nhiên sinh ra trong hoàn cảnh nào đó, có thể do án mạng. Như vậy, có thể có người bị phồng mạch trong cuộc ẩu đả, trường hợp này có thể quy ra chết bởi án mạng. Tuy nhiên hành động của tội phạm đôi khi còn do quyết định của toà án, dù không được khám nghiệm.

20. U não

Chết đột ngột, bất ngờ xảy ra, đôi khi do không được chẩn đoán có u não. Trong nghiên cứu 10.995 trường hợp đã khám nghiệm ở Dalas, Texas, Di Maio và cộng sự v.v..., đã phát hiện 19 trường hợp chết đột ngột, bất ngờ do khối u bên trong não, trong phạm vi 17%. Trong nghiên cứu khác gồm 17.404 đã được khám nghiệm tại cơ quan Brooklyn, tác giả đã thấy trong phạm vi 0,16% của những trường hợp chết đột ngột chủ yếu do u não.

Trong 19 trường hợp chết do u não đã được Di Maio báo cáo về loại u tế bào hình sao – u nguyên bào thần kinh đệm. Còn lại 04 ca Ogligdendrog lioma, 01 ca u nguyên tủy bào, u màng não, u quái, nang keo và u tuyến yên loại không

ưa màu (ky sắc). 06 ca khác chết do mất ý thức bất ngờ hoặc người ta thấy bệnh nhân đã chết. 05 ca không biết có triệu chứng từ trước. 20 ca đã có triệu chứng tăng áp lực nội sọ, động kinh và biểu hiện tâm thần. Khi so sánh khoảng thời gian và loại triệu chứng biểu hiện trên những bệnh nhân ở bệnh viện bị chết đã được chẩn đoán trước do u não với triệu chứng biểu hiện cấp tính trong thời gian ngắn rồi chết đột ngột, bất ngờ và đã được khám nghiệm. Triệu chứng có xu hướng không khu trú và thiếu hoặc có những triệu chứng thay đổi trên các bệnh nhân, trong đó có người bị động kinh. Có trường hợp thiếu triệu chứng của thần kinh rõ rệt.

21. Viêm màng não

Viêm màng não đôi khi là nguyên nhân chết đột ngột. Cho đến năm 1980 phần lớn những bệnh nhân có độ tuổi từ ba tháng tới 6 tuổi, với triệu chứng sốt xuất huyết (Hemophilus influenza) sau đó bị viêm màng não. Số đông trẻ em bị bệnh ưa chảy máu đã được tiêm vaccin có kết quả trong nhiều trường hợp. Sự xuất hiện viêm não cấp tính do vi trùng là bệnh ở người trưởng thành. Nó có quan hệ với nhiễm trùng ở tai, ở xoang; ở người nghiện rượu; đã bị cắt bỏ lách; viêm phổi và nhiễm trùng huyết. Đa số ngày nay, người ta gặp trên bệnh nhân bị viêm phổi do liên cầu khuẩn (40–60%), viêm não do Neisseria (15–25%), Listeria monocytogene (10–15%) và Haemophilus Infuenza (5–10%). Ở trẻ sơ sinh, trực khuẩn dạng coli và liên cầu khuẩn nhóm B trội hơn.

Phần lớn viêm màng não thứ phát đưa tới nhiễm trùng huyết. Viêm phổi do liên cầu khuẩn có thể phát triển thứ phát tới viêm phổi do phế cầu khuẩn. Ở cơ thể này họ thường bị đau đầu. Bệnh ưa chảy máu, viêm phổi tụ cầu và viêm màng não cầu, tất cả đều do sự phát triển từ nhiễm trùng do viêm tai giữa.

Trong số vi trùng gây nên viêm màng não mủ có nguyên nhân như viêm màng não do Nesseria. Phía sau của mũi – hầu là vùng chứa tự nhiên của tổ chức mủ này. Từ 2–15% sức khoẻ của cộng đồng là không bị bệnh dịch. Viêm màng não do cầu khuẩn ngày nay ít gặp, chỉ có phế cầu khuẩn là nguyên nhân gây viêm màng não mủ và gặp nhiều hơn là cúm gây xuất huyết, nó ở cả hai: trẻ em và người trưởng thành với tỷ lệ chết khoảng 3%. Nhiễm trùng có thể do rò rỉ mủ của viêm màng não, viêm màng não – nhiễm trùng huyết hoặc cả hai.

Viêm màng não do não mô cầu có thể xuất hiện ở giai đoạn giữa, nó như một bệnh xuất hiện đột ngột (triệu chứng Waterhorse – Friderichsen), hoặc là bệnh mạn tính. Bệnh nhân có thể cảm thấy ớn lạnh, sốt cao, choáng váng, buồn nôn, đau đầu hoặc yếu mệt. 75% trường hợp xuất hiện đốm xuất huyết trên cơ thể. Chúng có thể biểu hiện tập trung bằng hình thái xuất huyết và

những vùng chấn thương trong não. 10% các trường hợp nhánh chóng phát triển với nhiễm độc huyết, sốc và suy sụp. Bệnh nhân có thể chết dưới 10 giờ sau khi triệu chứng tấn công. Đôi khi bệnh nhân có thể còn đi lại được quanh quẩn rồi đột ngột suy sụp và chết, khi autopsie người ta thấy viêm màng não do mô cầu. Trong nhiều trường hợp việc chẩn đoán được thực hiện từ máu để phát hiện, đặc biệt là viêm màng não do mô cầu vỏ polysaccharide bằng sử dụng điện di miễn dịch, thử nghiệm Latex hoặc Latex hoặc PCR (Polymerase chain Reaction).

22. Hội chứng Reyes

Bệnh căn của hội chứng Reyes chưa được biết rõ về ảnh hưởng của nó tới bệnh nhi, cơ quan hô hấp bị nhiễm trùng, thủy đậu và hiếm xảy ra viêm dạ dày, ruột, sau đó buồn nôn, run giật, hôn mê, giảm glucose huyết, tăng amoniac máu, nhưng giá trị men gan bình thường. Bệnh nhân diễn biến xấu do biểu hiện nhiễm mỡ trong gan, với sự phức tạp của những hạt mỡ nhỏ trong bào tương của tế bào gan, trong sợi cơ tim và trong tế bào ống thận. Như vậy, những hạt mỡ lắng đọng trong tế bào gan mà người ta thấy như những người nghiện rượu bị thoái hoá mỡ gan. Hội chứng Reyes có thể bị rối loạn với những sai lạc bẩm sinh của quá trình chuyển hoá và có thể góp phần tạo nên những đặc điểm lâm sàng trên. Điều chắc chắn trong chẩn đoán là sự chứng minh những thay đổi đặc biệt trong tổ chức gan.

Sự tăng lên của hội chứng này đã được chú ý ở trẻ em, việc đã dùng aspirin để chữa bệnh khi cúm hoặc thủy đậu. Điều này đã được quan tâm khi dùng aspirin điều trị cho trẻ em đã bị đình chỉ từ năm 1980. Sau đó từ năm 1980 tới năm 1997, 1.207 trường hợp của hội chứng Reyes đã được báo cáo với đỉnh cao xảy ra 555 trường hợp trong năm 1980. Từ năm 1994, mỗi năm không quá hai trường hợp đã được báo cáo.

23. Não úng thủy

Chết đột ngột cũng liên quan tới não úng thủy. Bệnh nhân thường có tiền sử cũ của bệnh này, nó có quá trình hình thành Shunt (nối) trong quá khứ. Bệnh nhân xuất hiện triệu chứng bất thường, sau đó chết đột ngột, khi autopsie thấy não bị úng thủy mạn tính mà không có quá trình cấp tính "ống vỡ trên lưng lạc đà". Những bệnh nhân này xuất hiện ranh giới ổn định về áp lực trong não, khi sự thay đổi sinh lý dủ tăng lên áp lực trong não và là nguyên nhân chết.

24. Bệnh tâm thần

Bệnh nhân tâm thần đôi khi bị chết đột ngột, thường là dạng tâm thần mạn tính của tâm thần phân liệt được điều trị bằng phenothiazin, có khi điều trị liều cao lại không chết mà bị chết ở liều bình thường. Nhiều trường hợp chết đột ngột do một hoặc những nguyên nhân sau: bị rối loạn nhịp tim do thuốc gây ra, người ta nhận thấy rằng, nó có tiềm năng làm rối loạn nhịp tim, tăng thân nhiệt, sốt cao, giảm huyết áp, làm cho tim đập nhanh và truy tim mạch; rối loạn hô hấp; rối loạn trương lực họng hầu; triệu chứng thần kinh ác tính và cơn động kinh. Nó được gán cho nguyên nhân chết bởi phenothiazin, nó có thể đóng vai trò quyết định do cả một quá trình điều trị lâu dài, cần phải điều tra hiện trường và autopsie toàn diện và làm xét nghiệm độc chất. Qua đây để ngăn ngừa những cái chết từ nguyên nhân khác mà phenothiazin chỉ là nguyên nhân gián tiếp.

Với số khác của bệnh tâm thần phân liệt, họ đã bị chết mà không liên quan tới điều trị phenothiazin, ngay cả nhiều trường hợp đã được mô tả dùng thuốc này trong quá khứ. Khi autopsie những bệnh nhân này không thấy có tổn thương về mặt giải phẫu. Trong mẫu xét nghiệm độc chất bằng những kỹ thuật đặc biệt không thấy biểu hiện chất độc và trong trường hợp còn thấy thiếu sự có mặt của thuốc này. Trong một số trường hợp, bệnh nhân đã bỏ thuốc, không điều trị trong vài tháng trước khi bị chết. Trong thực tế, những trường hợp chết đột ngột, ngẫu nhiên trong một số hoàn cảnh đều có người chứng kiến.

25. Hệ hô hấp

Lý do chết đột ngột do bệnh của hệ thống hô hấp chỉ chiếm tỷ lệ nhỏ trong toàn bộ chết đột ngột. Như vậy hiếm gặp trong thực tế. Trong sách giáo khoa xuất bản 1937, Gonales và cộng sự nêu bệnh của hệ thống hô hấp chiếm 23% trong những trường hợp chết bất ngờ. Theo ông, nhóm của bệnh hô hấp bị chết do 4 loại bệnh lớn gồm: ngạt, chảy máu đường thông khí, tràn khí màng phổi, và nhiễm trùng phổi.

Ngày nay, chết đột ngột do bệnh ở phổi không phổ biến. Nhóm bệnh mà Gonzales và cộng sự quy cho "ngạt" bao gồm hen và tắc mạch phổi. Nhiễm trùng do bệnh bạch hầu hoặc Luetic của thanh quản hiện không nhiều. Cũng thể loại này là bệnh nhân chết do bị trào ngược, hít phải chất chứa trong dạ dày. Điều này ngày nay đã được nhận thức rằng, khi có hiện tượng trào ngược, nó bịt các nhánh khí, phế quản gây ngạt hô hấp. Nó gây nên bịt đường dẫn khí do chất chứa dạ dày mà còn do yếu tố phản xạ thần kinh, cùng góp phần tạo nên chết đột ngột.

26. Nắp thanh quản

Trong khi nhiễm trùng do Luetic hoặc bạch cầu thanh quản, nó gần nắp thanh quản, vì vậy đôi khi gây tình trạng cấp tính tại nắp thanh quản. Phần lớn bệnh này hiện nay xảy ra ở trẻ em. Sự tăng lên đến mức nào đó đã trở thành bệnh của người trưởng thành. Riêng ở nước ta thì bệnh này chỉ xảy ra ở trẻ em không được tiêm phòng, chủ yếu ở vùng xa, vùng sâu... Viêm nắp thanh quản cấp tính luôn là khả năng tiềm ẩn gây nên chết đột ngột do tắc đường khí quản, nó thường xảy ra rất nhanh chóng. Ở bệnh nhân có rất ít triệu chứng như đau họng, khó nuốt và khản cổ. Từ triệu chứng này, bệnh nhân có thể nhanh chóng bị tắc đường thông khí. Viêm nắp thanh quản cấp cần phải cấp cứu kịp thời và mở khí quản ngay hoặc đặt ống nội khí quản nếu bệnh nhân bị tắc đường dẫn khí cấp.

Cúm H. xảy ra phổ biến và là nguyên nhân với cả trẻ con và người lớn. Ở những thập kỷ trước, nó đã phát triển thành bệnh dịch viêm nắp thanh quản cấp và xảy ra với mức độ thưa thớt trong cộng đồng do virus cúm H. Kể từ khi có vaccin thì bệnh này đã giảm xuống > 90% ở Thụy Điển và ở nhóm tuổi trẻ em. Riêng ở nước ta thì chủ yếu do vi trùng bạch hầu và đã giảm nhiều nhờ vaccin và cũng ở nhóm tuổi trẻ em. Nguyên nhân khác làm các vùng thanh quản do bệnh tự nhiên, hiện nay rất hiếm gặp. Đôi khi có Polyp phối hợp với đột ngột gây phù nề tạm thời, do polyp cũng gây nên chết đột ngột. Trong một trường hợp đặc biệt, tác giả thấy bệnh ung thư tế bào da nhưng không được chẩn đoán, khi dòng tế bào này di căn vào thanh quản và gây tắc đường thở. Ở bệnh nhân này, họ từ chối khám để chẩn đoán của thầy thuốc và khi bị phù nề đột ngột làm tắc đường thở và bệnh nhân đã bị chết.

27. Huyết khối – tắc mạch phổi

Theo Gonzales và cộng sự thì hen phế quản và tắc mạch phổi là nguyên nhân gây ngạt. Chết do huyết khối đưa đến gây tắc mạch phổi. Chết do khối máu từ vùng huyết khối bong ra tới động mạch phổi hoặc nhánh chính của nó. Huyết khối được mô tả bởi ba yếu tố: sự ứ đọng, chấn thương của tĩnh mạch phổi và áp lực cao của cục máu đông. Huyết khối tắc mạch phổi có nguồn gốc ở tĩnh mạch sâu trong phổi và ở đầu thấp đôi khi chúng tăng từ tĩnh mạch chậu, đặc biệt ở phụ nữ có thai. Trong một số trường hợp nguồn gốc của tắc mạch chậu ở phụ nữ, họ đã có u nang tuyến với kích thước to bằng quả bóng bàn chèn trong tĩnh mạch. Những chấn thương ở phần thấp hoặc chấn thương tĩnh mạch chậu là nguyên nhân hình thành huyết khối, nó có thể làm cho cục máu tách ra gây nên tắc mạch.

Sự ứ đọng của khối máu là nguyên nhân tạo nên huyết khối tại chỗ, ngay trong kinh điển đã nêu xảy ra ở bệnh nhân nằm tại giường. Huyết khối phát triển trên những bệnh nhân khi còn nằm ở giường với chấn thương không nhất thiết ở phần thấp của cơ thể hoặc tĩnh mạch chậu. Sau đó bệnh nhân có thể lên giường nằm vì chấn thương đầu, sự phát triển của huyết khối tĩnh mạch ở phần thấp của cơ thể và nó di chuyển khối này gây tắc tĩnh mạch phổi. Trường hợp này bệnh nhân bị chết do cơ chế chết tự nhiên, nếu tắc huyết khối tĩnh mạch phổi, hình thái chết sẽ do tai nạn vì bệnh nhân được xác định chết ở trên giường sau chấn thương. Nhiều nạn nhân đã bị người khác tấn công, sau đó sẽ xếp loại chết như án mạng.

Chết do khối máu gây tắc tĩnh mạch phổi là nguyên nhân phối hợp của tắc cơ học do khối máu chảy ra gây hiện tượng co mạch, làm giảm đường kính của mạch máu và gây tắc. Triệu chứng huyết khối mạch phổi, khiến bệnh nhân bị ngất, đau ngực và khó thở. Xấp xỉ 1/3 số bệnh nhân bị huyết khối tắc mạch phổi đã chết trong khoảng 1 giờ. Trong toàn bộ những trường hợp chết do huyết khối gây tắc mạch có nguồn gốc, cần phải tìm kỹ. Những tĩnh mạch chậu và chân, cần phải kiểm tra kỹ. Việc phẫu tích sẽ phải thực hiện cả hai bên tới vùng khoeo chân.

Ngày nay người ta đã xem xét về bệnh di truyền, nó biểu hiện bởi sự xuất hiện yếu tố V Leiden và yếu tố của cặp alen II/20210A, với những yếu tố đó, người ta thấy số lượng lớn những trường hợp chết do huyết khối tắc mạch phổi. Qua số lượng nghiên cứu người ta thấy rằng, nó thể hiện xảy ra ở yếu tố V Leiden và yếu tố cặp Alen II/20210A ở bệnh nhân bị chết do huyết khối tắc mạch thì không nhiều trong cộng đồng.

28. Hen

Nguyên nhân chết đột ngột do hen chỉ chiếm 3%. Chết từ nguyên nhân này không phổ biến, chết xảy ra với tỷ lệ từ 1,1% đến 7% mà các tác giả đã báo cáo từ năm 1960; điều xảy ra tăng lên từ hen do sự phổ biến của bệnh hoặc là bệnh ở giai đoạn trầm trọng, ở Mỹ, người ta thấy người da đen chết gấp hai lần người da trắng. Chết đột ngột do hen mà không có biểu hiện bị bệnh trong thời gian dài hoặc cơn hen tấn công dài. Thông thường bệnh nhân chết do hen tăng lên trong đêm hoặc sáng sớm, có thể xảy ra ban ngày khi phòng ở không thông khí; Khoảng 1/4 những trường hợp chết do hen xảy ra trong 30 phút khi bị cơn hen tấn công. Những trường hợp hen cấp tính, nó gây nên hiện tượng giảm thông khí, không khí bị ngăn cản, vì thiếu không khí dẫn tới giảm hấp thụ oxy trong máu, làm tăng CO_2, áp lực mạch máu phổi tăng, thì tâm thu nặng gánh ở thất phải và nhịp thở tăng lên. Sự giảm thông khí do sự phối hợp của hiện

tượng co cơ trơn, tăng tiết dịch nhầy ở phế quản và gây viêm tại thành của phế quản. Nó có thể phát triển hoặc là dần dần hoặc trong thời gian rất ngắn. Nhiều đường thông khí bị tắc thì áp lực tăng CO_2, sự chuyển hoá làm tăng acide trong máu, gây nên kiệt sức và chết.

Khi autopsie thấy tổ chức phổi giãn quá mức, nó chiếm hoàn toàn khoang màng phổi. Trạng thái phổi giãn có thể không xuất hiện, nếu được cấp cứu hồi sức kịp thời. Cùng với áp lực giãn của phổi thì dịch nhầy tăng tiết, đọng lại ở đường phế quản. Trên vi thể, thấy tổ chức phổi biểu hiện nhiễm trùng, xâm nhập nhiều bạch cầu ái toan xung quanh vùng phế quản. Niêm mạc phế quản dày và xuất hiện nhấp nhô như sóng nước.

Thập kỷ 60 (1960) ở nước Anh một lượng lớn người chết do lạm dụng thuốc để giãn khí quản. Nhưng ngày nay được chấp nhận việc sử dụng nhiều không phải là nguyên nhân chết khi bị cơn hen. Mặt khác, việc sử dụng làm giãn phế quản là do phản xạ của nhiều yếu tố trong điều trị ở nhiều bệnh nhân. Qua quan sát đã thừa nhận nhiều trường hợp chết do điều trị không thích hợp, hoặc chậm.

Hai thể loại hen thường gặp: công việc nặng nhọc và nghề nghiệp. Hình thái trước khi bị hen đó là những tác nhân xấu tại nơi làm việc như khói thuốc, hoá chất v.v.... là nguyên nhân nổi bật bởi tác nhân xấu tại nơi làm việc, hen nghề nghiệp mà không có giai đoạn tiềm ẩn lộ rõ về nồng độ cao của chất độc, khói thuốc hoặc hoá chất hoặc vài chất thông thường nào đó. Một số mẫu phổ biến là tác nhân như: chlorin và amonia. Hen do nghề nghiệp với giai đoạn tiềm tàng là loại phổ biến và là nguyên nhân có tác nhân xấu trong thời gian từ vài tuần tới vài năm. Hen do nghề nghiệp phần lớn phát triển từ nghề nghiệp với tác nhân tiềm tàng và không hồi phục.

29. Viêm phổi

Trong y học, bệnh viêm phế quản, phổi gặp nhiều. Trong nhiều trường hợp thì viêm phế quản thứ phát từ bệnh khác. Bệnh nhân điều trị tại bệnh viện vài ngày hoặc một tuần sau khi bị chấn thương vùng đầu do tai nạn rồi phát triển thành viêm phổi, trong thực tế ít gặp. Chết đột ngột do viêm phổi, thường kéo dài theo một vùng của thuỳ phổi hoặc là viêm phế quản – phổi. thường kéo theo một vùng của phổi. Những người nghiện rượu viêm phổi thường hay chết. Đôi khi ở những cá thể bị bệnh cả hai phổi với lao phổi cấp và viêm. Ở Việt Nam đã gặp nhiều trường hợp cơ thể yếu, thường do ngiện rượu hoặc suy giảm miễn dịch như bị AIDS. Đôi khi ở một số người trẻ có hội chứng tiền sử về phổi đã bị trong 2–3 ngày, bệnh nhân đã được giải thích chỉ bị nhiễm lạnh.

Những đứa trẻ thường thấy bị bệnh phế quản – phế viêm rải rác kèm theo toàn bộ thuỳ phổi hoặc viêm phế quản nặng.

30. Ho ra máu (khái huyết)

Một trong bốn loại chết đột ngột do bệnh phổi vì ho ra máu cấp tính. Thông thường có hai nguyên nhân, nó phụ thuộc vào mức độ trầm trọng của bệnh. Trước tiên do khối u bị xước – mòn ở mạch máu phế quản – phổi và sau đó bị chảy máu và máu chảy ra dữ dội. Trong cộng đồng, ở những người nghiện rượu, uống với số lượng nhiều trong ngày hoặc ở những người bị suy giảm hệ thống miễn dịch, bệnh nhân thường bị chết do hang lao ăn sâu vào mạch máu, gây phá vỡ mạch máu và ho ra máu cấp rồi chết.

31. Tràn khí màng phổi ở trẻ sơ sinh

Một trong những nguyên nhân chết đột ngột do có nguyên nhân bị bệnh ở phổi gây nên tràn khí màng phổi ở trẻ sơ sinh. Toàn bộ những vấn đề này không phổ biến trong thực tế, nó xảy ra khoảng 1–2% ở trẻ sơ sinh, xảy ra trong giai đoạn sơ sinh đã được đề cập mà không có dị tật vì không được chẩn đoán. Khi có sự nghi ngờ rõ ràng trên trẻ sơ sinh về sức khoẻ, chúng có thể chết đột ngột dù được chăm sóc tại bệnh viện, chụp Xquang trước khi autopsie sẽ được chẩn đoán rõ ràng.

32. Bệnh của cơ quan tiết niệu – sinh dục và tiêu hoá

Bệnh của hệ thống tiết niệu – sinh dục và cơ quan tiêu hoá có nguyên nhân 13% của những cái chết đột ngột trong năm 1937. Ngày nay, những trường hợp này hiếm gặp, nó có thể biểu hiện nôn ra máu do giãn tĩnh mạch thực quản, nguyên nhân từ xơ gan. Đôi khi bệnh nhân bị chết do bị loét hành tá tràng và mạch máu bị ăn mòn gây chảy máu nhiều và nôn hoặc tiêu chảy ra máu đen. Cũng có thể gây chết do viêm phúc mạc xuất phát từ thủng tá tràng. Trường hợp muộn ở người nghiện rượu và ở những bệnh nhân bị bệnh tâm thần nặng mà dùng thuốc quá liều, nó là hội chứng của điều kiện mà người ta đã biết.

33. Lách

Lách to do không được chẩn đoán như khi bị bệnh bạch cầu cấp và nó có thể vỡ ra gây chảy máu dữ dội. Sự thiếu của lách hoặc trong ngoại khoa hoặc bẩm sinh và nó có liên quan tới nhiễm trùng huyết do tụ cầu và chảy máu thượng thận hai bên. Sự xuất hiện của hội chứng này có thể cùng lý do viêm màng não cấp do cầu khuẩn.

34. Tụy

Chết đột ngột do bệnh ở tụy thường do hai nguyên nhân mà thực tế thường gặp như viêm tụy cấp hoặc bệnh đái tháo đường. Chết do viêm tụy cấp mà bệnh nhân vẫn vận động được thì không phổ biến. Trong trường hợp không nghi ngờ viêm phúc mạc, chúng có liên quan tới người nghiện rượu và những bệnh nhân dùng thuốc điều trị bệnh tâm thần. Ở nước ta đôi khi gặp ở những người sau khi ăn tiệc thịnh soạn, cá biệt do giun chui vào ống tụy, gây trào dịch tụy và bị viêm tụy cấp.

Chết đột ngột do bệnh đái tháo đường cấp tính trong thực tế hiếm gặp. Hội chứng của bệnh đái tháo đường là uống nhiều, đái nhiều, ăn nhiều và gầy sút nhanh. Trong một vài trường hợp, bệnh nhân bị hôn mê do đái tháo đường có thể biểu hiện sớm. Nếu bệnh nhân bị chết do không được chẩn đoán bệnh hoặc nguyên nhân của hôn mê không được chẩn đoán trước khi chết. Những trường hợp này cần phải khám nghiệm autopsie. Đái tháo đường là bệnh do rối loạn chuyển hoá có đặc điểm đường máu cao và suy yếu hoặc mất chức năng chế tiết Insulin. Xấp xỉ 1/3 trong toàn bộ những bệnh nhân bị đái tháo đường là thanh – thiếu niên bị cấp tính, trong trường hợp này do thiếu hoàn toàn Insulin. Thể loại này có khác với người trưởng thành bị bệnh đái tháo đường, bởi vì thanh – thiếu niên bị đái tháo đường dẫn đến tiến triển xấu nhanh và nhiễm acid máu hoặc bị hôn mê do đái tháo đường. Trong một số trường hợp, bệnh nhân bị đái tháo đường dữ dội và sớm bị nhiễm trùng. Trong dạng đái tháo đường bị nhiễm acid, mức glucose trong máu thường dưới 300mg/dl hoặc trên 1000mg/dl với lượng trung bình trong máu đã được báo cáo 736mg/dl. Sự rối loạn sinh hoá dạng đái tháo đường nhiễm acid máu có thể rất trầm trọng với tăng chuyển hoá mỡ, gây hậu quả hình thành aceton và acid máu. Nó gây mất số lượng lớn nước và điện giải. Đường huyết tăng gây hiện tượng đái nhiều với nhiều aceton và mất nước. Aceton tự do tăng cao trong máu gây hiện tượng hôn mê. Mức aceton ở người thấp hơn 0,17mg/dl. Hôn mê do đái tháo đường đã được báo cáo về lượng đường trong máu dao động từ 14,5 đến 74,95mg/dl.

Hình thái của aceton khi đái tháo đường gây hôn mê, nó khác với một vài thể loại của aceton nhiễm acid máu. Ở bệnh nhân thường là người già và mức glucose trong máu thường rất cao, với mức độ trung bình 1949mg/dl. Mất nước nhiều, nhưng natri và kali huyết thanh thường thấp hoặc cao. Aceton tự do chỉ cao ở mức trung bình tới 3,81mg/dl. Chết đột ngột do bệnh đái tháo đường cấp tính là vấn đề của GPB–YP về xét nghiệm lượng glucose sau chết, thường không có giá trị vì mức đường dao động nhiều sau khi chết. Mức aceton tăng trong máu, trong khi bệnh đái tháo đường không được chẩn đoán vì chúng có

kết quả khác như thiếu dinh dưỡng. Thêm nữa hình thái aceton trong hôn mê do đái tháo dường, mức tăng của aceton có thể không xuất hiện. Glucose trong nước tiểu cũng không được chẩn đoán, bởi vì nó có thể không xảy ra trong nhiều điều kiện. Sự xuất hiện của glycogen trong tế bào ống thận không được kiểm tra khi đái tháo đường và chấn thương này thường bị bỏ sót. Trong phần nhiều trường hợp đái tháo đường, trạng thái sau chết thì máu tăng lên trong dịch kính. Như vậy, dịch kính đã cung cấp lượng đường dễ dàng thay đổi để chẩn đoán hôn mê do đái tháo đường. "Mức dường tăng trong dịch kính phản ánh chính xác mức đường tăng lên trước khi chết". Dấu hiệu tăng lên trong máu của đường không phản ánh chính xác như mức đường trong dịch kính. Bằng nghiên cứu 102 người không bị đái tháo đường khi còn sống, thấy rằng nồng độ glucose trong máu quá 500mg/dl, kết quả tăng cuối cùng về lượng đường trong máu có sự khác nhau, Coe thấy rằng, mức đường trong dịch kính toàn bộ những trường hợp ở mức dưới 100mg/dl, nếu truyền đường vào tĩnh mạch hàng giờ trước khi chết thì mức đường trong dịch kính của bệnh nhân vẫn bình thường, thường ít hơn 200mg/dl. Sau đó mức đường này có ý nghĩa trên 200mg/dl thì được chẩn đoán là bệnh nhân bị đái tháo đường. Dĩ nhiên trong thời gian giữa chết và autopsie có tăng lên thì ở dịch kính mức đường vẫn thấp. Sự giảm này, nó liên quan dần dần với bệnh đái tháo đường, bởi vì dấu hiệu tăng lên lượng đường đã xuất hiện, và ý nghĩa của mức tăng sẽ còn được duy trì trong thời gian dài trước khi chết.

35. Gan

Chết đột ngột liên quan tới bệnh gan rất hiếm. Trong thực tế hiếm gặp bệnh nhân chết do hoại tử gan cấp tính. Một trong những tình trạng xấu đó như viêm gan do nhiễm độc, nguyên nhân do dùng thuốc quá liều như acetaminophen. Hội chứng Reyes ở trẻ em có thể gây chết nhanh, nhưng thường được chẩn đoán trước khi chết.

Về nguyên nhân khác ở hoại tử gan cấp tính do nhiễm độc tiêu hoá tiến triển nhanh, Amanita phalloide là một trong những dạng nhiễm độc tiến triển nhanh xảy ra ở Mỹ. Đó là bệnh rất nguy hiểm, nếu bệnh nhân bị nhiễm độc thì đều bị chết. Bệnh này người ta đã thấy ở các vùng của nước Mỹ, bao gồm Califorlia, tây bắc và đông bắc Thái Bình Dương. Chất độc này chứa cyclopeptide, nó gây độc cho gan và nó không có mùi, không có vị. Hệ tiêu hoá bị xấu nhanh có thể là nguyên nhân gây chết. Khi nhiễm độc tiêu hoá, trong vài giờ không thấy có triệu chứng. Sau đó bệnh nhân với sự tiến triển của triệu chứng buồn nôn và nôn co cứng cơ bụng nghiêm trọng và tiêu chảy. Các triệu chứng tăng dần và gan, thận trở nên suy yếu, sau đó vàng da và xuất hiện rối

loạn đông máu, suy nhược hệ thần kinh. Dần có dấu hiệu hoại tử cấp tính ở gan có thể chậm 1–2 ngày. Tỷ lệ chết do nhiễm độc Amanita phaloid là 20–30%. Với người nghiện rượu bị xơ gan, gây tổn thương thực thể, chảy máu trong bụng. Di Maio đã báo cáo ba trường hợp chảy máu, không rõ nguyên nhân. Một trong ba được đưa vào bệnh viện và đã được chẩn đoán rối loạn đông máu, chảy máu rải rác trong lòng mạch máu. Theo ý kiến của tác giả thì nó giống như chảy máu trong ổ bụng, còn hai trường hợp khác đã bị xơ gan. Hai trường hợp này đã bị chết nhanh, một người nữ 44 tuổi, người ta đã quan sát thấy người này đã có cứng cơ và bị ngất khi vẫn còn ngồi trên ghế. Khi kiểm tra thấy có 2.750ml máu không đông trong ổ bụng và trên vi thể thấy gan bị xơ hoá. Ở bệnh nhân thứ hai là nam giới 38 tuổi, người này bị ngất trong khi đang đi bộ từ nhà vệ sinh công cộng tới nơi đỗ xe. Trường hợp này không chứng minh được chấn thương và tìm thấy 4.800ml máu không đông trong ổ bụng. Trên vi thể biểu hiện xơ gan và là yếu tố thuận lợi cho chảy máu.

Đôi khi ở người nghiện rượu bị chết đột ngột hoặc bất ngờ mà không có dấu hiệu tổn thương về mặt giải phẫu hoặc bị nhiễm độc. Khi autopsie chỉ thấy gan to bình thường với hình thái nhiễm mỡ trầm trọng. Sự nhiễm độc thường không thấy rõ ở người nghiện rượu. Tổn thương thực thể này lần đầu tiên được mô tả bởi Count và Singer năm 1926, những người nghiện rượu chủ yếu có dấu hiệu gan bị thoái hoá mỡ.

Rượu là một trong hai thể loại và liều lượng mạnh đã gây nên độc trực tiếp cho gan trong quá trình chuyển hoá triglyceride, gây hậu quả ứ đọng triglyceride và phospholipid trong tế bào gan. Những tế bào mỡ to, nhỏ xuất hiện trong các tế bào gan và tế bào Kuppfer. Nguyên nhân phổ biến của sự ứ đọng mỡ trong tế bào gan do nghiện rượu, đây là điều kiện cũng có thể thấy trong cả đái tháo đường và viêm gan do virus như là thành phần của phosphorus và chlorinate hydrocarbon. Bệnh nhân chết do ứ đọng mỡ trong gan, tuy không quá nghiêm trọng, nhưng thực tế đó là nguyên nhân chết, tiếp nữa do nguyên nhân nghiện rượu. Trong thực tế có nhiều cái chết chủ yếu trên cơ sở bệnh căn của các bệnh về tim mạch, trong đó, nếu người nghiện rượu thì có xu hướng phát triển bị rối loạn nhịp tim. Nghiên cứu gần đây cho thấy, trên điện tim thấy tăng khoảng QT và tăng huyết thanh norepinephrin. Điều này cho thấy ảnh hưởng của người nghiện rượu với tim mạch và bị chết do rối loạn nhịp tim.

36. Thượng thận

Bệnh của thượng thận hiếm gây chết đột ngột. Chảy máu thượng thận hai bên thường do nhiễm trùng (như hội chứng Waterhouse – Friderichsen), viêm màng não do tụ cầu khuẩn, cá biệt chết đột ngột liên quan tới khối u tế bào ưa

crôm của tuyến thượng thận. Khối u tuyến nội tiết epinephrin, noepinephrin hoặc cả hai. Chết đột ngột do bệnh tim vì sự giải phóng các chất hoá học trên khi có stress hoặc trong cuộc ẩu đả.

37. Hỗn hợp

Chết đột ngột do nguyên nhân vỡ vòi trứng (chửa ngoài dạ con) khi có thai. Người phụ nữ có thể có triệu chứng đau bụng, thường được mô tả như bệnh của đường tiêu hoá. Chửa ngoài tử cung vỡ vòi trứng có thể gây hậu quả viêm phúc mạc do chảy máu tới 2–3 lít máu. Chết đột ngột vỡ do bệnh tự nhiên như nhiễm Hemosiderin của phổi, bệnh của Myelinosis của trung tâm cầu não, bệnh ấu trùng sán, phồng động mạch đùi gây mòn thành mạch và chảy máu cấp, khối u ác tính phát hiện chậm.

38. Khối u và chấn thương

Có trường hợp không phát hiện được chấn thương hoặc khối u ác tính. Mối liên quan giữa chấn thương xương sọ và sau đó phát triển thành u màng não. Chấn thương cũng có thể do sự lan rộng của khối u ác tính. Sự phức tạp của chấn thương là những yếu tố gây nên ung thư hoá, viêm da mạn tính và những tế bào vảy da ác tính. Những dạng chấn thương do tia Xquang, tia cực tím, những chất hoá học, nhiễm độc kim loại nặng mạn tính (bệnh nghề nghiệp), chung sẽ là nguyên nhân gây nên ung thư và chết.

10. NHỮNG THAY ĐỔI SAU CHẾT

Cuộc sống con người phụ thuộc vào trạng thái nguyên vẹn với ba yếu tố theo hệ thống phụ thuộc lẫn nhau: tuần hoàn, hô hấp, thần kinh và sự suy sụp của một trong chúng, cuối cùng sẽ là nguyên nhân hoặc hai trong chúng đều đưa đến cái chết của cá thể từ lâm sàng, nó có liên quan đến sự kết thúc của con người. Nó có sự khác nhau từ cái chết của tổ chức cơ thể, sự chết về phân tử hoặc tế bào đã xảy ra trong thời gian cuối cùng.

1. Sự chết của cơ thể

Đây là dạng của chết được quy cho trong điều chung chung. Thời gian của nó có thể xảy ra được xem xét có liên quan tới luật pháp, nhưng nó được quyết định sự chết xảy ra luôn cần có sự can thiệp của y học. Điều này ập tới, thường gây khó khăn cho sự phát hiện, nếu con người đang bị chết, cần phải quan sát những phút cuối cùng, bằng sự bất động của lồng ngực, không còn mạch, mất phản xạ cơ, thay đổi trên nét mặt. Những thay đổi biểu hiện bằng tuần hoàn, hô hấp và hệ thống thần kinh trung ương sẽ nhanh chóng bị chết, nếu không can thiệp tích cực. Điều quan trọng không có trong thực tế là sự hoạt động của tim, khi mà sự phối hợp đã bị ngừng cho những sự chuyển động không đủ để duy trì cho tuần hoàn; chúng chỉ được phát hiện chuẩn xác bằng điện tâm đồ và thể hiện sau khi tim dừng một phút.

Mới đây, sự phát triển về kỹ thuật của y học đã đề xuất các vấn đề liên quan đến cái chết. Trái lại, trong nhiều năm, điều được chấp nhận rằng cái chết đã xảy ra khi ngừng hô hấp và tuần hoàn được 10 phút. Ngày nay bằng phương pháp làm lạnh cho cơ thể tới 15^{0}C (59^{0}F) hoặc thấp hơn khi tim dừng và hô hấp trong một giờ hoặc dài hơn và chúng sẽ hoạt động trở lại. Trong khi trước đó tim và hô hấp đã ngừng, điện não và điện tim thể hiện không có hoạt động của dòng điện và thể hiện cơ thể đã chết.

2. Những thay đổi sớm khi chết

2.1. Ngừng hô hấp

Sự vận động cuối cùng của hệ hô hấp thường được chấp nhận về những dấu hiệu bên ngoài và quan sát thấy dấu hiệu của sự chết khi mà cơ thể đang chết. Thông thường, khi sự chết đến gần, những nhịp thở của con người biểu hiện thở gấp, đứt quãng và khoảng cách tăng dần, người thầy thuốc điều trị không được vội vàng khi kiểm tra cho đến khi ngừng thở hoàn toàn. Giai đoạn thở khó khăn thường > 30 giây và nên kiểm tra trên bệnh nhân phải trong khoảng > 10 phút.

Mặc dù, bằng phương pháp kinh điển (người bác sĩ dùng ống nghe kiểm tra, đây là phương pháp có giá trị về mặt kinh điển). Khác nữa, người ta để cái gương trước mồm nạn nhân và kiểm tra sự ngưng tụ hơi nước trên gương khi thở và quan sát cũng hiểu rằng như cái bình chứa khí ẩm và bị đậy nắp. Xét nghiệm này với mục đích dễ dàng và tế nhị; sự tế nhị này tốt hơn cứ phải kiểm tra nhiều dụng cụ phía trước mồm của bệnh nhân như dùng cây nến đang cháy. Sự hoạt động yếu của cơ hoành khi thở luôn gặp khó khăn trong sự phát hiện ca xét nghiệm của Winslow bằng cách đặt một đĩa đầy nước để trên bụng của nạn nhân và quan sát bề mặt của đĩa nước có rung động không, nếu còn rung động thì còn thở, nếu đứng yên khi bệnh nhân ngừng thở.

2.2. Ngừng tuần hoàn

Tim ngừng đập sớm cũng như sự hô hấp ngừng, mặc dù khi chết là sự kéo dài, đó là sự hoạt động không đầy đủ của hệ tuần hoàn; mạch bị mất và mỗi sự biểu hiện đó gây nên não bị thiếu oxy. Tuy nhiên, cho đến khi xét nghiệm thể hiện rằng quả tim cũng ngừng đập và như vậy con người đã chết. Vậy trường hợp toà án chất vấn đối với treo cổ khi quả tim vẫn còn đập được 15 phút hoặc bị ngừng đập sau đó (de Saram, Webster và Kathirgamatamley, 1955 – 6).

Khi không bắt được mạch, không thể suy ra tim ngừng và người bác sĩ không bao giờ tin vào mạch là đơn độc. Hình thái dùng ống nghe để nghe tim đã được đồng tình, ngay cả khi tim đập rất chậm, ngay cả khi tốc độ tim đập chỉ là 10 – 12 lần/phút. Những xét nghiệm cũ đã được tiếp tục về kiểm tra tuần hoàn của máu bao gồm loại dây thắt xung quanh ngón tay, chặt, đủ để biểu hiện màu tím của hệ tĩnh mạch và quan sát có thể tới 1 giờ để xem sự tuần hoàn tại vị trí của vùng dây buộc, biểu hiện màu xanh hoặc sưng nề ngón tay (xét nghiệm của Magms). Icard (1897) đã đề nghị rằng tiêm 1 gam dung dịch huỳnh quang và natri bicarbonate trong 8ml nước vào dưới da; tại vị trí đó

không biến màu nếu tuần hoàn đã ngừng, nếu tuần hoàn vẫn còn thì vùng da bên cạnh có màu hơi vàng – xanh.

2.3. *Sự nhợt nhạt của da*

Do sự ứ trệ của tuần hoàn, sự mao dẫn của ống dẫn lưu, tĩnh mạch ở da và màu xanh ở da. Điều này dễ nhận thấy khi quan sát thời gian chết, nhưng điều này khó khăn về những dấu hiệu đáng tin cậy khác. Đôi khi sự chết có liên quan như sự co thắt trên nét mặt trở thành xanh tím và duy trì màu này khi chết. Nếu một số màu còn lại sau khi chết từ nhiễm độc CO, sự xuất hiện trên mặt màu đỏ tươi, có thể xảy ra khi cơ thể đã nằm trong môi trường lạnh.

2.4. *Cơ nhẽo*

Trong thời gian bị chết, trương lực của cơ và phản ứng bị mất, với hậu quả đó xương hàm xệ xuống, lồng ngực xẹp và chân tay rũ xuống hoàn toàn. Do giãn vùng cơ, bề mặt mất cứng và đôi khi trông con người như trẻ hơn. Sự thay đổi cũng ảnh hưởng tới cơ trơn của cơ thể; vùng mống mắt (đồng tử) và cơ thắt bị giãn. Những chấn thương gây nên, sau khi trương lực cơ bị mất thì không thể há miệng rộng ra như khi còn sống. Sự thay đổi này của cơ được gọi là "nhẽo nguyên thủy" rồi tới hình thái thứ phát hình thành do sự biến mất của cứng xác.

2.5. *Cơ thể bè ra và xanh xao*

Sự mất trương lực của cơ cho phép từng phần của cơ thể bị tác động của không khí và trở nên phẳng, bè ra. Sau đó nếu để xác ở tư thế nằm ngửa thì nó sẽ phẳng mặt sau cơ thể, sau khi lật nghiêng thấy cơ ở vùng mông vẫn còn phẳng. Khi máu đọng chỗ trũng sẽ xuất hiện, nhiều vùng dễ dàng miêu tả bởi vì chúng có màu xanh, trong sự trái ngược, những vùng bên cạnh không bị áp lực, chúng có màu còn máu đọng chỗ trũng. Màu xanh cũng xảy ra ở bên trong, khi xác nằm ngửa, thanh quản bị lõm xuống phía sau cột sống và áp lực đẩy vào vùng hạ họng và dịch nhầy ở trong đó được phát hiện khi khám nghiệm nó thành dải nằm ngang có màu xanh ngang mức của sụn nhẫn.

2.6. *Những thay đổi của mắt*

Khi chết mắt dường như trống rỗng (xẹp nhãn cầu). Nhãn cầu được coi là nằm ở vị trí giữa, phản xạ giác mạc và ánh sáng bị mất.

Kiểm tra võng mạc bằng kính soi đáy mắt cho phép thấy tình trạng hệ mạch máu võng mạc để đánh giá một cách chính xác. Kevorkian (1961a) ông thấy 85% trường hợp, mạch máu trong hệ thống tĩnh mạch võng mạc bị đứt đoạn bởi sự tái nhợt hoàn toàn của toàn bộ các mạch máu khi ấn tay vào nhãn

cầu. Trong vài phút trước khi chết, hệ thống tuần hoàn gần như dừng, nhưng từng đoạn cơ thể vẫn hoạt động rất chậm và đường ống vẫn tròn và suy sụp từ trung tâm tuần hoàn, sau đó dừng hẳn và ảnh hưởng bởi tim đã ngừng đập hoàn toàn. Trong phạm vi 10 phút giác mạc bị khô, có thể là sản phẩm của sự mờ – đục, nếu mở mắt và do áp suất khô của không khí và điều này có thể can thiệp, sau đó bằng kiểm tra soi đáy mắt. Chụp phim có thể thực hiện trước 10 phút tại nơi còn hoạt động của tuyến lệ.

3. Những sự thay đổi muộn sau chết

Giai đoạn trước chết kéo dài khoảng nhiều giờ, những thay đổi nhiều xảy ra sau chết, điều này cho phép chẩn đoán chắc chắn nạn nhân đã chết. Những thay đổi trong quá trình và sự hiểu biết về chúng cho phép đánh giá của giai đoạn, mà nó đã ngừng hoạt động khi chết. Những thay đổi hoá học xảy ra trong máu sau chết cũng được hiểu rằng nó không xảy ra khi còn sống, điều này có thể là nguyên nhân của sự chết.

3.1. Máu tập trung vùng trũng hoặc hoen tử thi

Việc ngừng của hệ tuần hoàn, nó hướng tới vùng trũng ở những tĩnh mạch lớn của phần thân, xoang tĩnh mạch và các nhánh lớn của chúng. Tuần tự bởi lực hút của trọng lực. Dòng máu trong đường ống tới các tĩnh mạch và các tiểu tĩnh mạch phụ thuộc từng phần, sản phẩm làm nhạt màu ở những vùng da không phụ thuộc vào áp lực. Trước tiên xuất hiện 20 – 30 phút sau chết, nó dọng màu đỏ thành đốm – mảng, chút sâu thêm với cường độ tăng dần và tập hợp lại trong 6 – 10 giờ tạo nên vùng rộng màu đỏ – tía trong đó thường chứa một lượng nhỏ máu chảy màu hơi xanh – đen, nguyên nhân bởi đọng lại các tiểu tĩnh mạch bị rò – thủng. Sau 4 – 5 ngày thậm chí tăng thêm sự chảy máu trong những mạch máu với đầy đủ sắc tố trong những vùng máu ứ đọng và cố định.

Sự ứ đọng nhẹ của máu có thể xuất hiện trước khi chết ở những người bị ốm kéo dài, trong giai đoạn cuối, máu đọng vùng trũng có thể không phù hợp với sự ứ trệ, đặc biệt bệnh thiếu máu và trong khi chết có liên quan với mất máu, trong những trường hợp đó không rõ hoen tử thi sau nhiều giờ.

Sự phân phối vết hoen tử thi do trọng lực và quyết định bởi tư thế của thi thể sau chết. Thông thường trong mọi trường hợp, cơ thể thường đặt nằm ngửa, hoen tử thi thường phát hiện ở phía sau cơ thể. Chúng có màu đỏ tía ở vùng cột sống lưng và nó khoác màu đỏ tía và mờ dần ở vùng sườn – hông. Tuy nhiên, nó còn ở những phần phía sau của cơ thể như vùng tai, vùng mông hay vùng

gáy. Tại đây do áp lực của vùng da để ngăn tĩnh mạch dưới da đầy máu và những vùng khác hoàn toàn trắng. Nếu cơ thể nằm sấp, hoen tử thi tập trung phần trước cơ thể, có thể chỉ ở mặt bên của mặt, nếu đầu quay và áp lực yếu ở các vùng đã phát hiện thấy có thể ở cằm, ngực bụng, đầu gối và bên cạnh của chân.

Nếu tay để xuống dưới cơ thể, đó là vị trí có thể suy ra chính xác ở xác chết tạo nên màu xanh. Khi cơ thể ngồi tại vị trí nào đó trong một thời gian sau chết, hoen tử thi sẽ ở nửa dưới của cơ thể, phía sau của đùi, vùng đầu gối và có thể cẳng tay. Điều này xảy ra ở chân tay, nhưng không bao giờ vết hoen điển hình như ở vùng cơ thể. Hoen tử thi xuất hiện hạn chế ở vùng dưới bụng, tay (đùi và cẳng chân trong trường hợp treo cổ bị chết trên dây treo).

Sự phân phối vết hoen có tác dụng khi biểu hiện vị trí của cơ thể sau chết. Nó giúp cho trường hợp xác định vị trí ban đầu của cơ thể ở hiện trường đã có sự di chuyển cơ thể trước khi nhà điều tra tới. Nó có thể biểu hiện về sự không thực của nhân chứng cố tình giấu diếm nhà điều tra, ví dụ nạn nhân bị bắn đã bị nằm ở sàn nhà vài ngày, trước khi kẻ giết người để nạn nhân ngồi trên ghế và giả hiện trường như tự tử (Thomas, 1964). Vết hoen tử thi có giá trị khi lần đầu tiên cơ thể ở một vị trí có thể trong khoảng 10 giờ, đủ để vết hoen phát triển và nó được kiểm tra sớm trước khi di chuyển, nó chuyển vị trí của vết hoen.

Điều để suy nghĩ rằng khi vết hoen phát triển và cố định trong da, máu đã dính lại trong mao mạch, nghĩa là hoen đã cố định, thì di chuyển cơ thể, nó sẽ không thay đổi vị trí. Thể loại máu này đã kết dính không xảy ra trong thực tế khi con người chết do những nguyên nhân, cả hai là chết tự nhiên và chết không tự nhiên, nói chung nhà điều tra giải phẫu bệnh y pháp phải cân nhắc. Trong thể loại chết do bị mất máu và fibrinogen và một số cục máu được hình thành trong những giờ đầu hoặc sau chết nó không bị tan ra và khi di chuyển, nó không được ổn định. Dịch này do hoạt động của fibrinolysin nó xảy ra một cách kín đáo và dòng máu trong quá trình đang chết của con người, có khả năng phản ứng của sự chết kích thích.

Nguồn gốc của fibrinolysin chưa được rõ, nhưng nó có khả năng của hệ thống nội mô; điều này có thể do hoạt động của fibrinolysin xuất hiện nhiều nhất trong những mao mạch, nơi chiếm tỷ lệ tế bào nội mô cao nhất, nơi mà dòng máu chảy ở trong. Máu luôn được phát hiện dạng dịch trong tĩnh mạch, mao mạch và điều này máu thường tồn đọng ở chỗ trũng (hoen tử thi). Máu đông thành cục được phát hiện trong tim, ở những mạch máu lớn và cũng có ở

mạch máu trung bình ở những người ốm ở giai đoạn cuối, đã bị giảm sự hoạt động của fibrinolysin, nhưng điều này ảnh hưởng trong việc cố định của vết hoen, số khu vực rộng trên bề mặt căng giãn và ảnh hưởng tới việc cứng xác trên những tĩnh mạch chìm trong tổ chức cơ. Vết hoen sẽ bị mờ dần nhanh hơn khi thay đổi tư thế của cơ thể trong phạm vi 6 giờ đầu sau chết, nhưng sau 24 giờ, trong một vài nơi và nó còn tái xuất hiện vết hoen. Điều có thể xảy ra sau đó về một số khía cạnh của cơ thể là vết hoen và có ý kiến về vị trí của cơ thể ban đầu và sự kế tiếp của chúng có thể xảy ra.

Hình thái áp lực nào đó, nó không chỉ chống lại trên bề mặt của cơ thể, khi cơ thể ở tư thế nằm, nó là nguyên nhân của vết hoen màu đỏ tím. Dây an toàn, bít tất, dây thắt và quần áo, coóc xê hoặc yếm nịt của phụ nữ, sẽ không thấy vết hoen tử thi. Áp lực do quần áo tạo nên nếp hằn màu xanh, tạo nên hình ảnh kỳ dị, mặc dù chẩn đoán, bức tranh và đây là dấu hiệu chung của cơ thể nằm trên giường sau khi chết.

Màu của hoen tử thi có thể báo hiệu nguyên nhân của cái chết. Thường thường màu đỏ tía, nó thường ở sâu với màu xám ngắt thường chết do ngạt cơ giới. Những thay đổi không cố định; trong một số chết ngạt cơ giới không có sự thay đổi màu cố định và đôi khi nằm lâu có màu tái nhợt do bị chết từ bệnh tự nhiên. Phần lớn ý nghĩa về màu sắc vết hoen nhìn thấy màu đỏ tươi của ngộ độc CO; tuy nhiên nồng độ của carboxyhemoglobin của máu đã đo được bằng quang phổ kế tăng lên > 30%, hoen tử thi có màu hồng tươi. Một số dạng hoen có màu này có thể thấy trên xác chết nào đó, đặc biệt vùng cạnh cơ thể, nhưng ngộ độc CO thì hoen có màu hồng tươi khắp cơ thể, ngay cả ở vùng nhỏ phía sau cơ thể. Điều phát hiện này thường ngay những bước đầu tiên của chẩn đoán, nhưng không thể chỉ dựa vào dấu hiệu đơn độc này. Cùng loại hoen đỏ tươi có thể gặp trên xác, mà xác này nằm chết tại vùng lạnh. Sau đó nó giống như khi cơ thể đã thể hiện một số giờ tại vùng lạnh của mùa đông hoặc khi nằm trong nhà xác rất lạnh. Lạnh sẽ trở lại màu hồng tươi ngay sau khi nó đã tiến triển với màu xanh; điều này đã được thấy khi chuyển xác mang màu đỏ tía từ trong nhà lạnh. Những màu phớt hồng từ môi trường lạnh có thể xác định vết hoen màu hồng tươi của nhiễm độc CO, đặc biệt khi xác định dưới ánh sáng huỳnh quang và mỗi khi do dự trong chẩn đoán do nhiễm độc CO trên cơ sở vết hoen phải kiểm tra chắc chắn qua quang phổ. Ngộ độc cyanua thì màu vết hoen cũng hồng tươi giống ngộ độc CO; mặc dù hình thái của cyanmethaemoglobin. Điều này giống nhiều như ngộ độc hydrocyanic acid; khi nó xảy ra bằng đường ăn uống qua dạng muối và vết hoen thường màu đỏ tím. Hiếm hơn nó có màu xanh, màu đỏ tối hoặc màu chocolate, màu tái nhợt trong ngộ độc

alinine, nitronbenzen, nitrit. Điều này được hình thành bởi methaemoglobin, có thể phát hiện bằng kiểm tra máu qua quang phổ.

Sự sắp xếp của màu cơ chết và tấm (sợi) cơ

Sự khác nhau của hoen do chấn thương đụng dập, có thể nhiều vấn đề trong thực tế hơn là đôi khi đã được đánh giá. Trong thực tế gặp ít khó khăn với một số vùng chính có màu tái nhợt sau chết. Sự nhầm lẫn về những đốm – mảng hoen, có thể có đường kính 1 – 3cm, chúng xuất hiện trên các bộ phận của cơ thể mà không phụ thuộc vào gì đó.

Những mảng – đốm hoen đứng tách riêng do máu ở những tĩnh mạch sâu hơn đang bị đè ép, trái ngược với trọng lực tới mặt da bởi hoạt động của sự co cứng sau chết. Sự khác nhau tạo nên bởi đường rạch làm biến màu của da. Nếu đó là vết hoen, máu sẽ được phát hiện do sự hạn chế máu từ trong mạch máu và tổ chức dưới da sẽ có màu xanh; nếu do chấn thương đụng dập, máu sẽ ngấm vào tổ chức sâu và có màu đỏ tối, nó tương phản với màu tổ chức bình thường tại vùng ranh giới. Khi có sự nghi ngờ, cần cắt mảnh để xét nghiệm vi thể. Điều này có thể giúp cho việc điều tra tội phạm.

Hoen cũng xuất hiện ở mặt trong của cơ thể. Sau chết, trọng lượng máu phụ thuộc vào phần của các cơ quan và khi cơ thể nằm ngửa, những phần sau chết của phổi, thận và nó phụ thuộc vào sự cuộn của ruột và thường gây tắc, nghẽn. Mức độ của hoen luôn có sự thay đổi. Sự xuất hiện có thể được đánh giá bằng sự so sánh những cơ quan cặp đôi trên xác, những cơ quan chúng đã nằm ở một tư thế vài giờ trên một mặt. Khi cơ thể nằm sấp trong nhiều giờ do sự tắc nghẽn của các cơ quan và có màu đỏ tím tái, thường xuất hiện màu xanh khi khám nghiệm, có thể hoảng sợ về những điều chưa quen về những ảnh hưởng của hoen. Trường hợp thiếu kinh nghiệm thường giải thích rằng do sự tắc nghẽn của thành tim như sự nhồi máu cơ tim và trong những khoang của ruột như là sự chứng minh do nhiễm độc hoặc nhiễm trùng. Giải thích về sự thay đổi màu là mối liên quan trước tiên của mỗi nhà giải phẫu bệnh đang bước vào nghề.

3.2. Cứng xác

Đây là hiện tượng cứng cơ, đôi khi cứng ít của những sợi cơ, những sợi cơ này đã bị mềm nhũn từ đầu. Đó là từ nguyên do những thay đổi về hoá học của protein của những sợi – thớ cơ và ở những điểm cuối của những tế bào sống.

Mỗi một cơ của cơ thể, cả hai chủ động và không chủ động và bị co cứng sau chết. Khi chúng phát triển đầy đủ trong hệ xương, cơ thể được coi như một tấm – khối, cứng, nó có thể nâng vùng đầu xoay quanh gót chân. Ảnh hưởng

dáng kể của chúng sau khi phát hiện độ cong của đầu gối và không có thể mở mồm của xác mà không tác động bẩy da qua chân đế là hàm răng. Độ mạnh hướng tới sự liên kết, khi chống lại sức mạnh của sự cứng thực tế gây rách, dứt những sợi cơ, khi sự cứng bị phá thì cứng không quay trở lại. Cứng của cơ tim là sản phẩm vững chắc, rất dày và co hẹp buồng thất trái, mà bên trong có thể chứa ít máu. Sự cứng của cơ dựng lông do nguyên nhân từ dạng da ngỗng và khi thành của túi tinh bị ảnh hưởng, tinh dịch có thể được giải phóng từ dương vật.

Trong những năm gần đây, nhiều công trình đã được thực hiện về sinh lý học của sự co cơ và điều này đã cho sự hiểu biết tốt hơn về sự co cứng cơ sau chết, điều người ta nhìn thấy đã được bàn luận bởi Bendall (1960). Những cơ mang tính chủ động bao gồm sự bao bọc/dọc theo sợi của tóc, lông cơ thể. Mỗi thớ cơ được hình thành dày đặc, sợi thớ cơ có hướng đi suốt theo chiều dài của chúng. Các bó cơ là thành phần CO và chúng đã thể hiện sự hợp thành của những sợi protein của hai loại, gồm những sợi myosin và những tấm sợi. Điều cho thấy rằng cơ có vân, những sợi tơ cơ được sắp xếp thành bó theo hình thái dược minh hoạ với hình chiếu nhỏ ở bên bằng sự kéo dài của myosin theo hướng của các phần phủ lên nhau của các tấm – bản.

Trong trạng thái giãn, những thớ cơ vùng gian khe, chiều rộng nhỏ nhưng chịu ảnh hưởng của xung đột thần kinh, sự dãn ra của các bản sợi được kéo ra vì sự dàn ra của các sợi myosin, mặt khác nó giống cái pittông trong xy lanh. Những nguyên nhân này do sự co cơ. Cơ chế do sự trượt trong khoảnh khắc, nhưng chúng chưa biết rõ, nhưng người ta nghĩ rằng nó có liên quan tới thành phần ở bên cạnh giữa myosin và những bản – tấm của thành phần cơ.

Trong cuộc sống, sự tách của những bản tấm và myosin của bó sợi cơ, kết quả kéo dài và cơ mềm ra, năng lượng cần cho cơ là toàn bộ cách hoặc nó phụ thuộc vào sự tái tổng hợp thành adenosine–triphosphate, thường gọi là ATP. Với nồng độ cao này thì trong khi cơ nghỉ, mức độ dày không đổi và luôn luôn cân bằng giữa hệ thống sản xuất enzym và khi sử dụng. Sau khi chết, sự tái tổng hợp ATP bị giảm sút dẫn tới nồng độ giảm bên trong cơ. Điều này cho phép các phần phủ lên nhau của myosin và các tấm sợi cơ kết hợp với sự cứng cơ của actomysin, nó nhầy nhầy và không rộng, giải thích cho sự cứng, chắc của sự cứng cơ.

Bằng ý nghĩa của máy móc, chúng ghi chép sự gián đoạn về chiều rộng của cơ có cùng chất liệu, Bate–Smith và Bedall (1949) đã trình bày rằng, sau khi chết, cơ phải trải qua hai giai đoạn: (1) trong giai đoạn chậm, sự thay đổi của

chúng không đáng kể; (2) giai đoạn trung gian của sự cứng cơ, trong sự cứng này. ATP biến mất từ cơ và cơ nhanh chóng mất tính chất đàn hồi. Sự rộng của cơ bắt đầu suy giảm khi mức ATP giảm xuống tới 85% và là mức thấp nhất vào khoảng 1/3 của giá trị gốc, khi mức ATP đi đến 15% mức bình thường.

Việc sử dụng những máy móc tương tự Bate–Smith và Bedall, Forster (1963a) đã biểu hiện rằng nếu chất sử dụng kéo dài của cơ tăng lên, không chỉ tăng độ dài hơn, nhưng cơ bị suy yếu trở lại hoàn toàn tới độ dài ban đầu. Độ dài như nhau là chức năng tính đàn hồi của cơ; độ dài giảm ở những cơ đàn hồi. Forster đã trình bày rằng mặc dầu sự cứng cơ tăng đã phối hợp với sự giảm cả hai về tính dẻo – mềm và đàn hồi, trước tiên sự thay đổi về sự mềm dẻo có tăng nhẹ, khả năng phản ánh sự tăng ban đầu về nồng độ ATP mà Doering, Korinth và Schmidt đã báo cáo (1962). Trong khi cứng cơ, cơ trở nên giòn và rách dễ dàng khi dãn quá mức. Khi mất cứng đã báo hiệu bởi sự tăng lên của tính chất mềm, nhẽo.

Sự cứng xác xảy ra chậm trễ sau chết, có thể có sự khác nhau đáng kể. Bình thường xuất hiện cứng sau chết 2–4 giờ, nhưng đôi khi sự cứng xảy ra chưa đến 30' sau chết và trong vài trường hợp đặc biệt thì chậm tới 6 giờ hoặc hơn. Giai đoạn về sự chậm trễ này ngày nay được biết do phụ thuộc vào phạm vi lớn về dự trữ glycogen của cơ. Điều này lại phụ thuộc vào chế độ dinh dưỡng của cá thể và sự hoạt động của cơ trước khi chết. Bằng thí nghiệm, người ta phát hiện thấy thời gian dài nhất (9 giờ) ở những động vật cho ăn tốt với lượng glycogen dự trữ cao, ngắn hơn (6 giờ) ở những động vật có thể đói ăn từ hai – ba ngày và đã bị cạn kiệt bởi sự co giật, bởi tiêm insulin (Bate–Smith và Bedall, 1949). Trong giai đoạn chậm trễ này, sự suy giảm glycogen thành acid lactic cung cấp năng lượng cho sự tái tổng hợp ATP. Sự cung cấp này sản xuất ra ATP đủ ở mức cao tới sự cân bằng, sự suy giảm glycogen của cơ thể sẽ không thể cứng cơ được. Tuy nhiên, glycogen của cơ sớm trở thành giảm sút và biến đổi thành acid lactic bắt đầu giảm sút, mức ATP giảm và hiện tượng cứng xác bắt đầu.

Ở những động vật thí nghiệm, sự cứng chậm trễ do ảnh hưởng bởi nhiệt độ của môi trường. Nhiệt độ thấp hơn thì cứng sớm hơn sau khi chết. Thí dụ: khi nhiệt độ môi trường là 37^0C, thì sự chậm cứng chiếm 40% so với khi ở nhiệt độ 17^0C. Tuy nhiên ở người, nhiệt độ đóng vai trò nhỏ hơn trong giai đoạn cứng xác, bởi vì trong 6 giờ đầu sau khi chết thường nhiệt độ môi trường sẽ có ảnh hưởng ít trên những khối chính của những cá thể nuôi dưỡng đầy đủ và cơ thể mặc nhiều quần áo. Có sự khác nhau, bên trong của các cá thể và xác để môi

trường lạnh hoặc ngâm trong nước lạnh. Điểm chính là sự tác động của môi trường vào cơ thể con người trong khoảng thời gian cứng xác, sự cứng xác, sự cứng sẽ nhanh chóng biến mất khi ở nhiệt độ cao.

Thời gian cứng ngắn, không bình thường kèm với cứng xác. Bate–Smith và Bedall (1947) đã phát hiện điều xảy ra không chỉ khi glycogen của cơ đã giảm trước khi chết đó là ATP của cơ đã giảm tới 6,2 khi xác cứng. Forster (1963b, 1964) đã chứng minh rằng, sự cứng xác ngắn có thể xảy ra khi cứng xác phát triển, nhưng chỉ khi cơ sẵn sàng ở dưới mức cứng cơ, nó có thể ở vùng tận vị trí của chân tay hoặc tăng lên của trương lực cơ do nhiễm độc cơ như Parathion (thuốc trừ sâu).

Trong điều kiện nào đó, công việc đã thực hiện làm cứng cơ ngắn, có sự so sánh nhỏ về sự tăng lên của cơ co chủ động và không giống như nguyên nhân về sự thay đổi ý nghĩa nào đó trong hình thái được chấp nhận của xác khi chết.

Cứng xác nói lên rằng sự xuất hiện trước tiên vùng mặt, sau đó truyền tới vùng cổ, chi trên, thân và chi dưới. Sự tăng lên ở vùng xa chỉ rõ ràng như Shapiro (1954) đã chú ý; mặc dù những thay đổi nhiều, dễ dàng, đã được phát hiện trước tiên ở những khối cơ nhỏ hơn những cơ lớn, chúng được xuất hiện trong tất cả các cơ đồng thời. Tuy nhiên, từ những quan điểm của quan sát, sự cứng xác nó lan truyền và những xác thường được phân chia tới những nơi đó, xác còn ấm thì chưa xuất hiện cứng. Sự chết biểu hiện ở bên trong vào khoảng trước ba giờ, sự cứng xác tăng dần, nơi mà cơ thể đã bị chết giữa ba và 9 giờ trước đó; và sự cứng đã được chứng minh đầy đủ, thể hiện rằng sự chết xảy ra trước 9 giờ.

Sau nhiều giờ cứng xác, cơ thể bắt đầu mềm trở lại và sự hư thối bắt đầu phát triển. Sự thay đổi này được hiểu như "sự mềm thứ phát", những xuất hiện được truyền suốt cơ thể cũng như nó tiến tới cứng mà đã phát hiện ở trên. Những cơ nào bị cứng trước tiên thì cơ đó trở lại mềm trước nhất, cứng xác thường tồn tại dài nhất ở chi dưới. Sự chậm trễ trước khi mềm cơ trở lại xảy ra phụ thuộc vào những yếu tố, những yếu tố này ảnh hưởng vào sự hư thối, mà nhiệt độ đóng vai trò quan trọng. Trong đa số các trường hợp như trong thực tế giải phẫu bệnh y pháp về nhiệt độ môi trường, hiện tượng cứng sẽ không mất đi có thể trong phạm vi 36 – 48 giờ sau chết và một số cứng xác vẫn còn ở những chỗ dưới trong phòng ấm, ở trên giường hoặc khi cơ thể to béo hay mặc nhiều quần áo, có sự thay thế hoàn toàn từ cứng xác chuyển sang hư thối có thể xảy ra trong 24 giờ. Sự biến đổi trong môi trường rất lạnh có thể vẫn xác định được, nhưng khi cơ thể ấm trở lại thì cứng xác nhanh chóng biến mất.

Có ba điều kiện giống như cứng xác sau chết

– Cơn co cứng xác tức thì là hình thái cứng cơ, nó xảy ra trong khoảng thời gian nhất định sau chết và nó còn xảy ra khi toàn cơ thể tiến tới chết hoàn toàn. Nguyên nhân người ta chưa rõ, nhưng nó thường có liên quan tới những cái chết do bạo lực, trong những hoàn cảnh có cảm xúc dữ dội. Sự mệt mỏi có thể cũng là những yếu tô trong một số trường hợp. Đó là những khác biệt không nằm trong quy luật chung, nhưng nó thường xảy ra trong thời chiến. Một trong những điều kiện đó là binh lính đã được phát hiện trong tư thế quỳ và tay bóp cò súng khi bắn. Cũng như trong đêm, người lính bị đánh thức dậy, khi cơ thể đã suy yếu mà phải tuân thủ mệnh lệnh như bị đẩy vào vai trong dốc thúc lính. Anh ta đã quá mệt và chết. Trường hợp khác bị xảy ra khi người lính bị thương và nằm trong hầm trú ẩn. Họ đã nhận được sự cấp cứu ban đầu, nhưng trong cuộc tấn công, kẻ thù có thể được cứu thoát rất chậm trễ tới 36 giờ. Nhưng thời gian đó, người lính đã chết, như vậy cuộc sống tại hiện trường đó được gọi là "tiệc trà".

Sự cứng xác rất quan trọng trong Y pháp, bởi vì nó là hồ sơ hoạt động cuối cùng của cuộc đời họ. Khi cơ thể bị chìm trong nước, bị trùm cỏ dại hoặc hòn đá trong tay, đó là bằng chứng khi còn sống, sau đó bị chìm trong nước. Nếu trong trường hợp tự tử, thì vũ khí là trách nhiệm gây nên vụ chết, nếu là dao hoặc súng, được cầm chắc trong bàn tay thi thể. Trong điều kiện sẽ không thể chẩn đoán cho đến khi vật nắm chặt trong tay không có. Điều này là đặc điểm, nó không thể giống như những cứng xác thông thường (giả hiện trường), ngay cả khi tay vẫn nắm vũ khí trong tư thế co cứng bàn tay sau chết.

– Nóng cứng: dường như cơ thể bị chết ở những vụ nổ lớn, nóng bởi cháy hoặc bị nhấn chìm trong dịch nóng. Đó là hậu quả của sự đông cứng protein của cơ do bị đun nóng. Cơ thành màu hồng đỏ; chúng bị cứng, nhưng dễ dàng rách. Nó không giống như cứng xác sau chết, nóng, cứng có quan hệ với sự cân nhắc cứng trong thời gian ngắn của thớ cơ. Trong cùng thời gian này da của cơ thể trở thành bị cháy trầm trọng, thời gian cứng cơ nhanh xảy ra thường được cố định ở vùng cổ, khuỷu tay, đùi và đầu gối và gọi là xác "tư thế võ sĩ". Với độ nóng nhiều ở chân tay bị cháy đen và cố định, ở cổ tay và khuỷu tay với đặc điểm cứng tột cùng. Thường bị gãy phần cuối của xương quay và xương trụ và dính ở phần cổ tay khi cháy tay rũ xuống vùng cẳng tay bởi cơ bị đun nóng và cố định. Những thay đổi không có gì xảy ra khi sống hoặc nguyên nhân hoặc hình thái của chết. Chúng có thể được sao lại bởi nạn nhân bị chết trong đám cháy nào đó.

– Lạnh cứng: như là được cứng xác do môi trường lạnh. Khi nhiệt độ giảm xuống của môi trường tác động tới xác dưới 4^0F (10^0C) nó sinh ra rắn chắc tổ

chức mỡ dưới da và cơ, chúng bị ảnh hưởng của những cơ quan trong cơ thể khi khám nghiệm. Sự thay đổi quan trọng ở trẻ con, ở đây, việc cứng chân tay có thể là khó khăn tới sự khác nhau do cứng xác sau chết. Nó cứng tổ chức mỡ ở dưới da của trẻ con nó cũng tạo nên cứng da ở các nếp gấp. Nếp gấp (ngấn) xung quanh cổ thường sâu, tuy hiếm, nhưng đôi khi nhầm nó với rãnh thắt (của treo cổ). Chúng có thể biểu hiện nếp hằn trên da, cần thận trọng khi quan sát; ở chúng có sự trùng hợp tăng lên, ở phía trước và chúng không có chấm chảy máu, sâu xát hoặc những mẫu hình có thể được nhìn thấy trên cơ sở có nếp nhăn của rãnh. Điều kiện môi trường rất lạnh, ngay cả cơ thể người trưởng thành cứng như đá. Toàn bộ dịch cơ thể là đá, bao gồm bằng sự gắn kết và trong sự liên kết này giòn, dễ gãy ở những khối đá từ dịch nối kết với nhau.

3.3. Cơ thể trong môi trường mát

Khi độ ấm của cơ thể mất đi là một trong dấu hiệu sớm của sự chết, đến giữa thế kỷ XVIII mới được giới thiệu về nhiệt kế, đó là vật phi thường, phù hợp được sử dụng trong điều tra. Trong thế kỷ XIX đã được dự kiến để xem xét trước khi chôn cất, mà trước đó không biết cân nhắc về cái chết và phải bằng nhiều xét nghiệm, khi dùng nhiệt kế, lần đầu tiên được đề xuất bởi Dower (1849 – 1850). Ngày nay khi nhiệt độ cơ thể giảm sút để đánh giá sự chết, nhưng giá trị chính của nhiệt độ tử thi để đánh giá thời gian chết.

Nhiệt độ của tử thi ngày nay đã được nạp vào trong nhiệt kế chất hoá học có thể đo từ 70 – 110^{0}F (21 – 44^{0}C), nó dài khoảng 10cm và đưa vào hậu môn. Nhét sâu là điều kiện cần thiết để ghi lại nhiệt độ "trung tâm bên trong" của cơ thể vào nhiệt kế chậm hơn, nó chỉ được 50% của nhiệt độ trung tâm cơ thể, dấu hiệu của nhiệt độ thấp hơn, điều này có thể dễ dàng nhầm tưởng nhiệt độ của môi trường. Ngay cả nhiệt độ trung tâm cơ thể cũng khác nhau ở những vị trí khác nhau, nhưng sự kéo lùi này có thể vượt quá nhiệt kế.

Quá nhiệt độ cơ thể giảm xuống do sự bức xạ, sự dẫn nhiệt và đối lưu phù hợp với định luật NewTon, sự kết hợp của đối tượng và xung quanh. Nguyên tắc này của môi trường mát biểu lộ toán học, như là tổng số quan hệ luỹ thừa của quá trình ảnh hưởng giảm bớt. Biểu hiện nhiệt độ giảm gần đây, không chỉ bằng giới hạn của luỹ thừa; điều này bằng phép toán đơn giản để đi đến có liên quan tới tầm nhìn đó về sự nguội của cơ thể nhanh trong những giờ đầu và sau đó quá trình chậm hơn. Điều này xảy ra trong trường hợp, nếu cơ thể nguội không cần sự truyền nhiệt từ từ bên trong tới bề mặt cơ thể. Trong thực tế, việc giảm nhiệt độ của cơ thể "trung tâm trong cơ thể", nó phụ thuộc vào sự mất nhiệt qua bề mặt chậm hơn, sự mất nhiệt này trên 2,5cm độ dày và có đặc tính

cách nhiệt tốt hơn dạng nút chai. Từ 1–3 giờ sau chết cho đến khi nhiệt độ giảm ban đầu suốt cơ thể chậm hơn quan hệ ít với sự mất nhiệt bên trong cơ thể. Trong thời gian này, sự nguội lạnh cũng giảm tới sự kéo dài không đáng kể bởi sự thay đổi chất hoá học trong cơ thể sau chết. Lundquist (1956) đề nghị rằng, sau khi chết sự phân hủy glycogen sinh ra 140cal, đủ để tăng nhiệt độ của 70kg cơ thể bằng 3,6^{0}F (2,0^{0}C). Trong 6–9 giờ sau, nhiệt độ da giảm, nhiệt độ từ cơ thể trở nên phù hợp cho việc chứng minh và giảm từ bên trong, sau đó giảm nhanh. Quá 12 giờ sau chết, nhiệt độ của da đạt tới nhiệt độ của môi trường và chỉ đo khi nhiệt độ cơ thể giảm với loại luỹ thừa giản đơn – sau đó sự giảm cơ thể có đường cong cơ thể con người có hình xích ma và có thể được chia ra từ: (a) Đầu tiên hình cao nguyên; (b) Trong thực tế, đường thẳng tương ứng biểu hiện nguội lạnh nhanh chóng nhất; (c) Đường cong của luỹ thừa giảm chầm chậm. Loại này của nguội lạnh có thể biểu hiện bởi sự chứa đựng ngay bằng hai hoặc nhiều giới hạn của luỹ thừa.

Hình thái của Marshall và Hoare (1962), nó chứa hai giới hạn của luỹ thừa, nó thoả mãn sự lặp lại của nguội lạnh, cơ thể trần truồng của xác con người trên cơ sở kiến thức về chiều cao, trọng lượng và nhiệt độ môi trường. Điều này có thể được nghiên cứu về quá trình nguội lạnh và phù hợp với những đánh giá sự ảnh hưởng nhiệt độ của môi trường trong đó về kích cỡ và tuổi tử thi.

Đường cong nguội lạnh xác biểu hiện cấu trúc bởi ý nghĩa của hình thái này và biểu hiện sự nguội lạnh của cơ thể không có quần áo, độ cao 69 inches và 11 store (1 store = 6,4kg) (70kg) trọng lượng, trong điều kiện nằm ngửa ngoài không khí với nhiệt độ dưới 40^{0}F (10^{0}C) và 75^{0}C (20^{0}C). Đường cong thường có hình xích ma và biểu hiện trước tiên có hình cao nguyên của sự nguội lạnh chậm chạp. Khi nhiệt độ của môi trường giảm xuống, sự nguội lạnh xác cũng giảm nhanh theo và nhiệt độ 40^{0}F, gấp 2,5 lần nhanh hơn khi nhiệt độ xung quanh 75^{0}F; nhiệt độ của trực tràng sau chết 18 giờ sẽ là 58,8^{0}F (14,9^{0}C) và 82,7^{0}F (28,2^{0}C). Sự khác nhau của đường cong thể hiện về sự thay đổi nhiệt độ của không khí lớn hơn về sự ảnh hưởng của nguội lạnh, gần như với nhiệt độ của xác tới môi trường xung quanh.

Sự ảnh hưởng của cơ thể "kích cỡ" đã được đánh giá về sự nguội lạnh khác nhau của xác trong cùng môi trường. Từ những điểm đã quan sát về sự nguội lạnh của tử thi. Điều này được hiểu như "yếu tố kích cỡ". Vùng cơ thể bị bức xạ nhiệt tới môi trường, không phải là tổng số bề mặt cơ thể. Tuy nhiên, phần chắc của bề mặt cơ thể, những khía cạnh bên trong của tay và chân, thí dụ vùng da bề mặt đối diện với vùng nằm và phần lớn bức xạ nhiệt bởi chúng đã được hấp thụ lại bởi cơ thể. Hardy và Dubois (1938) đã trình bày rằng về

những cơ thể "xác ướp" trong vị trí nằm ngửa với tay để bên cạnh – chỉ có 80% trong tổng số vùng của bề mặt ảnh hưởng mất nhiệt và trong tư thế co rúm với tỷ lệ chỉ 60% (Bedford, 1935). Toàn bộ đường cong giảm nhiệt độ đã được minh hoạ ở trên cho vị trí cơ thể của xác ướp.

Đường cong trong có liên quan tới cơ thể béo mập với độ cao 69 inches và trọng lượng 16 store (102 kg), về trọng lượng và độ dày của cơ thể của cùng độ cao, nhưng trọng lượng chỉ có 42 kg, sự giảm nhiệt độ của môi trường 75^{0}F (23.9^{0}C) và 40^{0}F. So sánh biểu diễn khoảng rộng mà kích thước của cơ thể bị ảnh hưởng tốc độ của sự giảm nhiệt độ. Ở nhiệt độ của không khí 75^{0}F, sự giảm nhiệt độ cả hai cơ thể có liên quan chậm và sự khác nhau nhiệt độ trong sâu của cơ thể sau 18 giờ sẽ chỉ với 7,4^{0}F (2,4^{0}C). Cũng như nhiệt độ của không khí giảm, tuy nhiên chúng khác nhau về tốc độ, giảm nhiệt độ đáng kể và sau 18 giờ cơ thể trong không khí với nhiệt độ 40^{0}F, nhiệt ở trực tràng cũng khác và bằng 17,5^{0}F (9,7^{0}C). Sau đó nhiệt độ của môi trường, ảnh hưởng lớn tới chiều dày của cơ thể.

Tuổi có ảnh hưởng đến sự nguội lạnh, bởi vì có sự thay đổi về "kích cỡ" của cơ thể người. Một người trưởng thành gầy còm và một đứa trẻ cùng yếu tố về kích cỡ sẽ bị nguội lạnh cùng tốc độ như nhau.

Thời gian thực hiện về nhiệt độ ở trực tràng trên cơ thể không mặc quần áo liên quan như "nguội lạnh thực sự", khi nhiệt độ của nó giảm dần tới 85% của nhiệt độ ban đầu, vượt quá nhiệt độ của môi trường. Sự thuận lợi về kích cỡ của cơ thể trần truồng đã được đề cập đến, thời gian là 28 giờ. Ở những cơ thể béo mập sẽ thực hiện trong vòng 41 giờ và cơ thể rất mỏng thì trong 19 giờ. Thời gian không ảnh hưởng khi nhiệt độ ở trong phòng, nó chỉ ảnh hưởng về tốc độ của sự giảm nhiệt độ. Nó được thực hiện với cùng thời gian nhiệt độ thấp của nhiệt độ trong phòng, trong môi trường 40^{0}F, nhiệt độ của 75^{0}F, khi nhiệt độ trong phòng lạnh hơn thì tốc độ nguội lạnh tăng hơn. Như vậy, thời gian nguội lạnh được quyết định toàn bộ bởi "kích cỡ" của cơ thể.

Ảnh hưởng của sự nguội lạnh khi mặc quần áo bởi công việc điều tra của Marshall (1962a) và nó thể hiện rằng tốc độ giảm nhiệt vùng trực tràng vào khoảng 66% khi xác trần truồng. Nguyên do bên trong khác do số lượng quần áo mặc trên cơ thể có ý nghĩa ít về tỷ lệ này. Kể từ khi quần áo còn mặc trên người đến khi nguội lạnh xác có chậm hơn và quần áo bảo vệ sự ảnh hưởng nhiệt độ của môi trường như gió lùa, sự nguội lạnh này có thể tiên đoán được một cách chính xác.

Những ảnh hưởng của không khí trong khoảnh khắc, không đủ cơ sở để quyết định bởi vì trên cơ sở kiểm nghiệm qua máy móc, không mấy khi được sử

dụng để thực hiện. Chúng ta không thể nhận thức rộng được về những yếu tố như gió lùa và gió sẽ làm thay đổi sự nguội lạnh trên xác. Không thể thoả mãn sự biểu hiện của chúng có ảnh hưởng trong việc xem xét và kiến thức của chúng ta không đầy đủ nhiều khi đánh giá những ảnh hưởng của môi trường trước những tính toán chính xác thời gian chết, mà nhiệt độ cơ thể thời điểm đó như thế nào (bệnh nhiễm trùng, suy tim thì sau chết, nhiệt độ cũng khác).

Trong môi trường nước lạnh thì nguội lạnh nhanh hơn trong môi trường không khí. Sự mất nhiệt do đối lưu lớn hơn sự mất nhiệt do sự truyền – dẫn, sự truyền nhiệt này không đáng kể khi môi trường không khí được bao bọc (trong phòng, nhà kín). Kết quả, tốc độ nguội lạnh trong không khí không thể áp dụng như nguội lạnh trong môi trường nước.

3.4. Sự hư thối

Khi cơ thể ngừng thở và ngừng tuần hoàn sẽ làm giảm dần sự nuôi dưỡng tổ chức và mức độ đó không phù hợp với duy trì sự sống, tổ chức bị chết và dẫn đến sự phân hủy và chúng có hai quá trình bao gồm:

a) Sự phân giải

Điều này xảy ra ở tổ chức mềm và bị hoá lỏng, chúng xảy ra dưới điều kiện vi khuẩn. Chúng được mang từ hệ thống tiêu hoá của enzym, từ tế bào phóng thích sau khi chết và nó có thể bị ngăn cản khi tổ chức được ướp lạnh.

b) Sự hoạt động của vi trùng

Sau khi chết, vi trùng cư trú ở cơ thể sớm xâm nhập vào tổ chức, trong máu nó là phương tiện tối ưu để chúng phát triển và reo rắc. Phần lớn vi trùng đến từ ruột và loại vi trùng "Clostridium Welchii" chiếm ưu thế. Chúng là vi trùng gây bệnh sẽ bị chết, đặc biệt khi xác hư thối thì chúng chết nhanh hơn, về mặt giải phẫu bệnh thì hư thối do vi trùng thông thường có ảnh hưởng chủ yếu trong việc phân hủy cơ thể.

Quá trình biến đổi của tổ chức phần mềm từ dịch cơ thể, khí và nó rời khỏi khung cơ thể. Sự thay đổi thường được hỗ trợ bởi côn trùng, ruồi bọ và kể cả cá (ở dưới nước).

Dấu hiệu đầu tiên của hư thối là biến đổi thành màu xanh lục ở vùng da phía hố chậu, rồi xuất hiện dẫn đến ngày thứ 2, ba sau chết. Vùng trước tiên nhìn thấy thường ở vùng hố chậu trái, tương ứng vùng manh tràng, tại đây ruột chứa nhiều dịch và đầy vi trùng. Mức độ của màu xanh lục phát triển dần khắp bụng, sau đó tiến lên ngực và trong thời gian mùi hôi trở nên rõ ràng.

Cuối cùng của tuần đầu, phần lớn vùng thân đã đổi màu, một số vùng thành màu xanh và những vùng khác màu đỏ tía. Những tĩnh mạch dưới da trở nên màu nâu tía như mạng lưới, phần lớn nổi lên xung quanh vùng tai và vùng trên ngực, phần dưới của bụng và vùng bẹn. Khi sự hư thối phát triển nhanh, đặc biệt sau khi chết do nhiễm trùng, mạng lưới đổi màu đỏ tía này có thể thấy trong 24 giờ. Nếu xác nằm ở bên ngoài, vùng da chùng ra và mặc dù da vẫn bình thường hoặc có khả năng đổi màu, tại vùng bề mặt nằm có thể đàn hồi với áp lực dưới ánh nắng, ẩm ướt, màu đỏ. Đều không có xu hướng khô, như là có sây xát thông thường sau chết. Điều kiện này "da ngỗng" tăng lên, ngay cả bàn tay, sẽ là những nhà giải phẫu bệnh đã phát hiện thấy khi khám nghiệm, có sự khác nhau giữa các vùng do sây xát da trước chết và những nốt phỏng. Điều này thường không khó khăn, bởi vì chúng thiếu dấu hiệu của phản ứng sống, nhưng nó có thể khác nhau từ những nốt phỏng sau chết, "da ngỗng" cùng với thể loại xảy ra của hư thối khi ở nước có nhiệt độ 65^{0}C (149^{0}F) xuất hiện trên da tử thi (Marning, 1964).

Ở tuần thứ 2, những hình thái phồng rộp ở da và xa hơn là mất da và bong da. Những vùng phồng rộp đạt tới 5 đến 7,5cm đường kính và những nốt phỏng không hoàn toàn đầy dịch máu với mùi thối rõ ràng. Chúng vỡ ra dễ dàng và giống như bị chà xát, trên bề mặt sau khi vùng thượng bì bong ra, có màu đỏ tía.

Bắt đầu của tuần thứ hai nó báo trước hình thái về khí trong cơ thể. Hình thái này trước tiên ở dạ dày, ruột và sau đó chúng nổ tung trong ổ bụng, làm bụng căng phồng và trở nên căng to. Áp lực tăng trong cơ thể, chứa dịch máu từ mồm và mũi. Một trong số đó là dạ dày, một số khí này đi qua và phì ra ngoài hoặc sau chết và đặc biệt vào trong mạch máu từ phổi rồi phân tán cả hai do sự phân rã tự nhiên vào đường tiêu hoá bởi sự phì ra từ acid dạ dày và bụng trở nên chướng căng. Sự hình thành khí trong tổ chức của thành cơ thể, khi sờ vào nó nổ lép bép. Khí này là nguyên nhân gây sưng phồng toàn cơ thể, những trương phình lớn nhất ở vùng tổ chức lỏng lẻo như bìu và vú.

Sau tuần thứ ba hoặc 4, tóc có thể rụng dễ dàng và móng tay bong ra. Mặt màu đỏ – xanh và sưng to, mắt nhắm chặt do mi mắt, cằm phồng lên, hai môi dày và như đang bĩu môi, lưỡi nhô ra do sưng nề giữa hai hàm răng. Cổ và thân tạo thành một khối, ngực và bìu tròn như quả bóng. Sự sưng nề cơ thể khoảng 9 – 10 stones – khi đã trở thành xác chết, mà trong khi sống là 15 – 18 stones (1 stones = 6,400kg). Sự xuất hiện thay đổi trong phạm vi rộng như vậy, nó ảnh hưởng tới việc nhận dạng. Thật vậy, có thể gặp nguy hiểm trong sự cố gắng, ít cơ thể ở trạng thái cứng rắn, nó thối rữa và gây ô nhiễm cho những người làm công việc khám nghiệm.

Động vật gặm nhấm sẽ tấn công xác chết trong khoảng 1 giờ, đặc biệt khi cơ thể nằm ở vùng đồng quê. Chúng gặm tổ chức tha đi các vùng xung quanh, nhưng có thể để lộ xương trong khoảng 12 giờ. Việc chẩn đoán do súc vật gặm nhấm gây chấn thương thường lõm xuống nông và tạo nên đường viền tại vùng ranh giới bởi chúng nhay nhay phần nhô ra – đẩy ra cửa hàm răng. Sự thiếu của những chấn thương khi biết do động vật gặm nhấm xuất hiện ở vùng lân cận, nó biểu hiện rõ ở xác đã được vận chuyển hoặc cơ thể xác chết được mang đi chỉ vài giờ trước khi được phát hiện.

Nếu đã có côn trùng bay, cơ thể thường bị dòi bọ xâm nhập, trong thời gian cơ thể có rất nhiều bóng khí. Bằng sự tuần hoàn ưa thích, từng dám nếp nhăn, nơi trứng dòi kéo dài đã đọng lại trên xác, ở bên trong, vài giờ sau chết; chúng được phát hiện ở vùng lông mày, trong góc mắt, trong lỗ mũi và giữa môi trên – dưới. Những trứng này ở nước ta thường màu trắng, nở ra trong 24 giờ, chúng đạt kích cỡ đủ lớn vào khoảng 4 ngày. Sau đó chúng ăn dữ dội trên cơ thể trong nhiều tuần trước khi thành nhộng và trong giai đoạn này, tổ chức từ từ lên men và hoá lỏng, chúng thúc đẩy quá trình thối rữa. Những dòi bọ vận chuyển số lượng tổ chức và xuất hiện những lỗ trên da, khí và dịch từ cơ quan thối rữa thoát ra. Sau những dòi bọ và những động vật ăn xác thối khoét thành lỗ và dọn sạch tổ chức còn lại.

Sự phân hủy các cơ quan bên trong có tốc độ khác nhau. Chúng bị mất nhiều những cấu trúc bên trong xảy ra trong vài tuần đầu, nhưng hình thái của chúng còn nhận được trong nhiều tuần. Sự biến màu của thành dạ dày, đặc biệt ở phần đáy, nó có thể xảy ra trong 24 giờ, nhưng thường trong khoảng 4–5 ngày, khi này nhiều đoạn ruột đã thấy nó biến thành màu đỏ tối. Trong thời gian này, dịch chảy qua đường dẫn khí có màu đỏ, nội mạc của tim và nội tâm mạc của mạch máu thành màu mận chín do nguồn gốc dư âm của hoại tử huyết, tim trở thành mềm nhẽo. Mật trong túi mật khuếch tán thay đổi thành màu nâu hoặc màu xanh ngấm vào tổ chức ở bên cạnh.

Tuần thứ 2, các cơ quan phần mềm thường tan rữa, ta quan sát dễ dàng bằng mắt thường. Não trở nên mềm, nhão, phổi trở thành thấm nước với máu và dịch, gan trở nên lỗ chỗ bởi khí và tan vỡ dễ dàng. Tim trở nên mờ đục và màu xanh – đỏ tía. Gan cũng trở thành đỏ nâu, nhũn, thận cũng qua quá trình phân hủy và co nhỏ lại, nhưng vẫn có thể xác định được trong nhiều tháng. Tuyến tiền liệt và tử cung là cơ quan chắc rắn do cấu trúc chắc bởi xơ và cơ, chúng được nhận biết dễ dàng khi đang bị phân hủy, điều này giúp cho việc xác định giới một cách dễ dàng.

Những thay đổi do hư thối có liên quan tới tốc độ được so sánh trong khoảng thời gian phân hủy. Trước tiên là sự hoá lỏng đã được tiêu hủy, tổ chức

phần mềm của cơ thể thu nhỏ lại, tốc độ phân hủy làm tiêu biến tổ chức mềm đáng kể. Đồng thời phần bề mặt cơ thể bị khô thường phủ bên ngoài và phía trước màu hơi trắng bị tuột ra ngoài. Nếu trong khoảng 10 năm ở người trưởng thành, đã chôn và phân hủy tốt và xương cũng giảm dần, nhưng ở trẻ con thì phân hủy cả xương trong khoảng 1/2 thời gian này (xấp xỉ 5 năm). Xương có thể tồn tại tới hàng trăm năm. Trong một số trường hợp phát hiện thấy bị mất xương ở mặt trong khi chết ở xác ướp.

Theo thời gian, có xác không tiêu hủy, không có cơ sở tính toán chính xác và khó biết sự phân hủy, nó mâu thuẫn với thời gian. Thời gian thay đổi khác nhau về sự phân hủy, nó được mô tả có liên quan tới cơ thể trung bình của người trưởng thành mặc quần áo nằm ở trong phòng với nhiệt độ 60^0F (=$15,5^0$C), nhưng trong nhiều trường hợp, khi sự phân hủy có thể nhanh hơn hoặc chậm hơn.

Nhiệt độ của cơ thể sau chết có thể là yếu tố rất quan trọng, điều này được kiểm tra về sự hoạt động của vi trùng và tốc độ tự phân hủy. Nếu nhiệt độ của cơ thể sau chết còn giữ được trên 80^0F ($26,5^0$C), những thay đổi về sự phân hủy rõ ràng trong 24 giờ và biến màu ở vùng thân bởi hệ tĩnh mạch và bắt đầu nhìn thấy căng phồng trong khoảng 2–3 ngày. Những trường hợp như vậy có thể tăng, nếu cơ thể đặc biệt béo hoặc nằm ở trên giường hoặc ở trong phòng ấm. Trái ngược, nếu nhiệt độ cơ thể giảm nhanh, khi người bị chết ở bên ngoài trong mùa đông, sự phân hủy ít còn rõ ràng trong 7–10 ngày hoặc có thể dài hơn, nếu cơ thể gầy và mặc ít quần áo.

Yếu tố quan trọng thứ hai về sự phân hủy là trong tổ chức cơ thể có chứa vi trùng. Ở trẻ sơ sinh, sự phân hủy chậm, bởi vì mất nhiệt nhanh chóng nên ngăn cản sự phát triển của vi trùng, mà còn thấy rằng cơ thể ở trẻ có ít vi trùng. Mặt khác, sự phân hủy rất nhanh, nếu cơ thể chết do bệnh nhiễm trùng.

Sự thay đổi nhanh như vậy thường do sự lan truyền rộng của clostridia, thường bị xâm nhập trước khi chết. Chết do nhiễm trùng nạo, sảy thai và nhiễm vi trùng hoại thư sinh hơi do bị chấn thương, có thể phân hủy rất nhanh.

Trong không khí và những yếu tố ẩm ướt có thể được phối hợp với nhau thông thường chúng xuất hiện với số lượng đầy đủ cho phân hủy mà quá trình không bị cản trở. Chúng được thừa nhận rất quan trọng, khi sự phân hủy chậm và có thể xuất hiện sự phối hợp giữa chúng. Sự giới hạn của không khí bằng sự chôn vùi sâu dưới đất, đặc biệt vùng đất sét, nó sẽ làm chậm lại quá trình phân hủy và như vậy sẽ thiếu sự phối hợp giữa không khí và ẩm ướt. Khi yếu tố ẩm không còn, như khi cơ thể được chôn ở vùng nóng, đất cát hoặc môi trường khô,

không khí khô, làm tổ chức cơ thể bị khô trước khi phân hủy cơ thể như vỏ bọc, giống như xác ướp và nó sẽ tồn tại trong nhiều năm.

Những yếu tố tương hỗ ảnh hưởng khác nhau về tốc độ phân hủy dưới tác động trong những hoàn cảnh khác nhau. Những sự khác nhau bao gồm: quần áo mặc nhiều, ít, cơ thể béo, số lượng vi trùng ở mức độ khác nhau, đôi khi gây nên sự phân hủy khác nhau tuy cùng nằm ở tại môi trường giống nhau. Ở mức độ đặc biệt cơ thể được bảo quản khi chôn cất trong môi trường bùn lầy có thể xác tồn lưu 2.000 năm do môi trường lạnh và ít không khí, môi trường bùn có acid đã ngăn cản sự phát triển của vi trùng và cái vỏ là da cơ thể (Polson, 1958).

Trái lại, những cơ thể của người lính bị thương và nằm ở vùng đất bẩn thỉu, thì cơ thể bị phân hủy rất nhanh. Người bị chết khi chấn thương trong 24 giờ, chúng là một trong hiện tượng phồng rộp – thành khối hoại thư. Như vậy, sau chấn thương sự sưng phồng nhanh chóng và phát triển rộng, có vỏ bọc tự nhiên bởi da và ngay cả một hoặc hai trường hợp như dạng di ủng dã bị vỡ tung và lồi ra và sưng phồng màu xanh – đen và đó là các bọng nước (Hughesand Bank 1918). Ở bên trong tốc độ thối rữa rất nhanh. Ở những xác chôn bình thường, tốc độ sự phân hủy phụ thuộc vào độ sâu, nhiệt độ của đất, khả năng tiêu thụ nước và tính thấm của quan tài.

Trong một trường hợp người đàn ông 65 tuổi đã được khai quật từ một nghĩa trang với hệ thống tiêu nước tốt, độ sâu của quan tài là 4 foot (1 foot = 0,3048m) và đã chôn được 5 tháng và được lưu giữ tốt cho việc dễ dàng xác định và toàn bộ cấu trúc cơ quan vẫn nhận rõ. Những thuỳ tuyến giáp nhìn rõ và các phế nang của phổi còn rõ ràng. Thức ăn trào lên được nhìn thấy ở thực quản, một nốt viêm ở tá tràng và chất chứa dạ dày còn ít, ruột dường như còn nguyên vẹn khi khám nghiệm.

3.5. Sự phân hủy trong môi trường nước

Những chứng minh cần bàn luận thêm. Đặc biệt về lực hút của trọng trường trên tử thi con người, nó không lớn nhiều so với trọng lượng riêng của nước và mặc dù cơ thể chìm, với sức đẩy ít bên ngoài của nước, nó có thể làm nổi cơ thể trở lại. Trong thực tế, cơ thể được các khí giữ ở phổi và đường tiêu hoá, nó có thể đủ để làm nổi cơ thể nếu không ảnh hưởng trọng lượng của đầu và chân tay. Do đó, ngay cả khi ở dưới nước cơ thể có xu hướng và đặc điểm: Thân thì nổi, đầu và tay chân thì chìm xuống. Như là hậu quả của máu đọng ở chỗ trũng, nó màu đỏ và nhiệt độ hơi thấp, nó là nét chung và được chú ý nhiều ở vùng đầu và vùng vai.

Hình thái khí phân hủy trong cơ thể, nó là những yếu tố làm tăng sức đẩy của nước với cơ thể và nó tác động phần ngoài cơ thể. Thời gian khi này xảy ra

phụ thuộc phần lớn vào nhiệt độ của nước và độ sâu của nước, cơ thể chìm sâu thì nhiệt lạnh hơn. Ví dụ trong hồ, nước mát, cơ thể vào mùa hè có thể từ 4–7 ngày sẽ nổi, nhưng ở độ sâu trong nước biển mùa đông sẽ chìm trong nước tới 21 ngày hoặc lâu hơn.

Tốc độ của sự phân hủy trong nước cũng khác nhau do vi trùng có sẵn trong môi trường nước. Cơ thể ở vùng nước tù đọng hoặc cống rãnh chảy ra thì có thể phân hủy rất nhanh, nó có thể là nguyên nhân truyền bệnh trong vùng rộng lớn giống như hình bản đồ và muộn hơn, cá sẽ ăn tiếp tổ chức sâu, thường tới tận xương.

Sự phân hủy trong nước, nó khác ở trong không khí, nhưng chậm hơn. Casper thấy rằng, tốc độ phân hủy trong nước bằng một nửa trong không khí, nhưng do những yếu tố tương hỗ đã được đề cập như một lời tuyên bố mang tính giáo điều.

Trong thực tiễn sự phân hủy trong không khí, nó là vấn đề khôn ngoan, không bao giờ được cứng nhắc như là ý kiến cá nhân về sự phân hủy này (do nhiệt độ thời tiết, độ ẩm v.v...).

3.6. Xác ướp (khô)

Khi những điều kiện của môi trường là nguyên nhân làm khô tổ chức phần mềm đủ để không phân hủy, phần tổ chức sẫm màu trở nên cứng và tồn tại như bảo quản. Điều kiện xác khô như vậy, nó không được ổn định do môi trường, khí hậu thay đổi và khi phát hiện xác đứa trẻ được bọc bí mật trong ngăn kéo hoặc tủ tường. Để khô một cơ thể người trưởng thành thường hiếm và yêu cầu hệ thống thoát nước tốt và môi trường ấm, tốt hơn về môi trường thông khí. Điều này đã xảy ra đối với cơ thể người 35 tuổi nằm trong ổ rơm chuồng bò trong 14 tuần mùa hè, nơi có điều kiện thông gió tốt, bởi vì cửa ra vào và cửa sổ không có. Trường hợp khác ở người phụ nữ 66 tuổi cơ thể nằm ở sàn nhà tới 6 tháng. Những điều kiện khô ráo như không khí thông gió và xác khô do sự hỗ trợ của căn nhà thoáng.

3.7. Hình thái xà phòng hoá

Tổ chức xà phòng hoá là phần mềm, màu hơi trắng, hoặc giống mỡ, nó đôi khi xảy ra ở phần mềm của cơ thể sau chết. Sự thay đổi được gọi là "xà phòng hoá", điều này được biểu hiện đặc tính giữa tổ chức mỡ và sáp. Sự xà phòng hoá tăng lên sau nhiều tuần biểu hiện trong môi trường nước, nó đã được quan sát kỹ trên cơ thể nằm trong quan tài ướt, trong hang động hoặc bị chìm trong hồ nước. Sự không chắc chắn về nhận thức dễ dàng sự xà phòng hoá xảy ra ít nhất là ba tháng, nhưng những nghiên cứu mới đây trên cơ sở hoá học đã chứng tỏ

rằng những thay đổi về sự xà phòng hoá được quan sát bằng mắt thường, xảy ra bắt đầu trong những ngày sau chết.

Sự xà phòng hoá bao gồm những yếu tố chính của acid béo, nó đã được hình thành sau chết do sự thủy phân với hydro ở những chất mỡ cơ thể trộn lẫn với phần khô còn lại của cơ, tổ chức xơ và thần kinh (Mant và Furbank, 1957), và những tinh thể hình cầu với quang tuyến (Evans, 1962). Trong mỡ tươi chứa 05% acid béo tự do, nhưng trong phạm vi 4 tuần sau chết, điều này có thể tăng lên tới 20% và sau 12 tuần tới 70% hoặc hơn nữa. Với thời gian này, sự xà phòng hoá thấy rõ ràng khi nhìn thấy bằng mắt thường và chất màu được thay thế biểu hiện màu trắng hoặc ngấm vào tổ chức mềm của cơ thể. Trong giai đoạn sớm, trước khi nhìn thấy bằng mắt thường, nó đã được phát hiện qua phân tích bằng acid palmitic.

Sự xà phòng hoá có vị hơi ngọt, mùi hôi. Nó nổi trong nước và như vậy có xu hướng tăng lên bởi sức đẩy của nước với cơ thể. Khi bị nóng, nó sẽ tan ra và sau đó cháy có ngọn lửa màu vàng. Một ít amoniac bay lên, khi nó bị chế hoá với KOH. Sự xà phòng hoá sẽ bị dung giải, khi với alcol nóng và ether, nhưng chiết suất acid béo tồn tại không thay đổi trong năm.

Sự hình thành xà phòng hoá có thể xảy ra ở trong cơ thể nào đó có mỡ, thậm chí xảy ra cả ở trong gan, nhưng mỡ là chất đặc biệt xảy ra trước tiên. Thường những sự thay đổi không đồng nhất, người ta thấy nó có thể ở má, ngực hoặc mông hay phần nào đó ở vùng chân tay, nhưng hiếm đặc biệt ở trẻ con, toàn bộ mỡ cơ thể được biến đổi thành xà phòng hoá có liên quan tới sự cố định, nó hình thành sự bảo quản vùng ngoài cơ thể trong năm và điều này được xác định dễ dàng và quyết định về nguyên nhân cái chết.

Sự xuất hiện ẩm ướt là điều kiện cho sự thay đổi xà phòng hoá, nhưng nước nhiều quá thì không cần thiết, bởi vì khi cơ thể được nuôi dưỡng tốt, tự nó chứa đủ nước cho phép tới quá trình biến đổi. Điều này xảy ra. Việc đã xảy ra ở 33 cơ thể được chôn trong quan tài ở môi trường khô (Evans 1963). Trong môi trường nước chảy, sẽ làm chậm lại quá trình bởi nó rửa những điện giải phía ngoài, điều này cần thiết xuất hiện bình thường của sinh lý học (Mant và Furbank 1957).

Ngay từ khi hình thành xà phòng hoá là sự thay đổi về hoá học, nó thường bị chậm lại bởi môi trường lạnh và khi môi trường ấm thì thúc đẩy và sự quyết định là độ ẩm. Điều này xảy ra chắc chắn xâm nhập sau chết trong cơ thể là vi trùng nội sinh, đặc biệt Cl.welchur, sản phẩm rất mạnh là men licinthinase và trước tiên là sự thủy phân và hydro. Cơ thể này ngăn cản khi ở nhiệt độ dưới 70^0F ($21,1^0$C) và sẽ nhanh khi nhiệt độ cơ thể mát sau chết, như khi cơ thể bị

ngâm trong nước sông lạnh, nó sẽ ngăn cản hình thành xà phòng hoá hoặc ngay cả sự phối hợp giữa chúng.

Khi hình thái xà phòng hoá bắt đầu, quá trình phân hủy bị dừng lại bởi vì những vi trùng phức tạp bị ngăn ngừa do tính acid tăng lên của tổ chức, mà tổ chức này trở nên khử nước, như là sự rút nước của quá trình hoá học. Điều này giống như chiết tách dịch từ tổ chức và xác trở nên khô và co lại đáng kể. Tuy nhiên, khi tổ chức bị xà phòng hoá đã được kiểm tra bằng tổ chức học, phù hợp với tổ chức còn lại, những đặc điểm chung của tổ chức đã xuất hiện có thể tới mọi tế bào (trừ xương, sụn).

3.8. Những thay đổi của mắt

Giác mạc bị khô, nó có thể sinh ra mờ đục trong một số phút sau chết. Nếu mắt còn mở, nó bị khô nhanh dưới áp suất không khí phần củng mạc bên cạnh giác mạc cũng trở nên chất màu nâu trong nhiều giờ. Những vùng đổi màu là băng tam giác với nền là ngoại vi của giác mạc, những vùng bên cạnh cũng xảy ra đồng thời với vùng rìa của mi mắt. Điều này đã được Sommer (1833) mô tả. Nếu mi mắt còn mở hoặc không, chất của giác mạc bắt đầu trở nên trắng đục như sữa vào khoảng 10 – 12 giờ sau chết và ở bên trong vài giờ đủ để đục và phần đáy mắt trở nên tối. Không giống như phim của bề mặt, sự biểu hiện mờ giác mạc xảy ra sớm sau chết, phần sâu hơn của giác mạc thay đổi không thể trái ngược bởi sự gắn với nước (thuỷ tinh dịch).

Sau khi chết, nội nhãn cầu mất sự căng và điều này gây biến dạng đồng tử bởi áp lực của nhãn cầu. Đường kính của đồng tử có ý nghĩa của sự chết. Mới đây, Price (1963) đã kiểm tra mắt của 1.000 xác và đã kết luận rằng trạng thái chống đỡ của đồng tử không liên quan tới một số yếu tố. Quan điểm này ngày nay đã được chấp nhận. Đồng tử có thể co lại với đường kính 2mm hoặc dãn ra tới 9mm, nó có ý nghĩa trong khoảng 4–5 mm hoặc cả hai trong sự nối tiếp. Hình thể của chúng như vậy, thường không có hiện tượng tuần hoàn. Kể từ khi đồng tử biểu hiện nó không phụ thuộc của khía cạnh khác, chúng thường không có kích thước ổn định, đôi khi đường kính khác nhau trong phạm vi 3mm (ngộ độc vifatox thì đồng tử co trong nhiều giờ).

Kevorkian (1961b) đã mô tả về sự thay đổi của chúng, nó thể hiện ở võng mạc trong 15 giờ đầu sau chết, khi sự trong suốt của giác mạc mờ dần và vùng xung quanh có hình đĩa trắng trở nên vàng. Một số màu vàng cũng xuất hiện xung quanh điểm vàng, màu tối. Trong thời gian này, hệ thống nội mạc mạch máu có xuất hiện những chấm đỏ, điều này chứng minh rõ ràng vào giờ thứ ba sau chết và trở nên mờ vào giờ thứ 5 thì nó trở thành cũng màu mờ đục và ngày càng mờ hơn. Vào khoảng 6 giờ hình đĩa dẹt vùng chu vi trở nên như

sương mù và tạo thành vùng lớn của mạch máu, có thể nó trái ngược ban đầu, dãn rộng thay đổi thành màu vàng – xám. Điều này được tìm thấy ở vùng ngoại vi của võng mạc trong khoảng giữa 7 và 10 giờ, khi mà chu vi có hình đĩa dẹt hoàn toàn bị mờ. Trong phạm vi 12 giờ, hình đĩa dẹt có thể chỉ khu trú bởi có xu hướng tập trung, một số ít còn lại bị khu trú ở mạch máu. Toàn bộ những dấu vết sớm của hình đĩa dẹt và những mạch máu của giác mạc đã qua và chỉ có vùng hoàng điểm ở sâu màu nâu.

3.9. Những thay đổi về máu

Giải phẫu bệnh y pháp với công việc điều tra của những vụ chết đột ngột trong những trường hợp khó, khi mà việc chẩn đoán đủ trên cơ sở thay đổi của sinh hoá trong cơ thể. Sự tập trung vào toàn bộ thành phần của máu sau khi chết và khi phân tích máu sau chết được tiến hành với những nhà giải phẫu bệnh, không thể chắc chắn rằng những kết quả mang lại nào đó có liên quan tới nồng độ của những chất khi còn sống. Sự tiếp tục chức năng của các cơ quan trong giai đoạn của sự chết lâm sàng và tế bào, những men hoạt động sau chết và vi trùng cùng sự thay đổi về tính thấm của những tế bào đang chết, toàn bộ tạo nên sự đóng góp khác nhau trong thành phần của máu. Không chỉ chức năng thay đổi trong quá trình đang chết có thể là sản phẩm thay đổi bất thường trong máu trước khi chết đã xảy ra. Laver (1960) đã trình bày rằng không có gì thay đổi đặc biệt đường cong hấp thụ tia cực tím của chủ vận cơ ảnh hưởng tới nồng độ của các chất, có khả năng acid của các cơ quan dưới sự kích thích của sự giảm oxy. Hansen (1948) đã phát hiện thấy rằng vào khoảng 80% của 38 trường hợp chết bệnh (tự nhiên) có một acid trung gian trong chủ vận cơ giữa sự chuyển hoá và hô hấp có liên quan với sự tăng lên của acid lactic và tăng lên của nitơ không phải là protein (>100mg/100ml), nitơ của urê (>75mg/100ml), đó là hậu quả tăng lên của tổ chức bị thoái hoá.

Sau khi chết pH của máu và tổ chức giảm, bởi sự tích luỹ cuối cùng của CO_2, tiêu thụ glycogen và sự thủy phân glycogen với phosphoric và tích luỹ acid lactic và sự tách của amino–acid cùng acid béo. Sau 24 giờ hoạt động trở nên kiềm hoá do sản phẩm của ammonia từ enzym phân hủy protein. Nguyên nhân tăng lên về nồng độ huyết thanh của thành phần nitơ không phải protein. Sự tăng lên về nồng độ của nitơ không phải protein vào khoảng 50mg/100ml, trong 12 giờ đầu tiên. Dạng amino acid tự do thường tăng lên trong cùng một giai đoạn trên 10mg/100ml và creatinin có nồng độ 10mg/100ml (Schleyer, 1963).

Chlorid xảy ra sớm sau chết trong chất plasma và trong sự ngang bằng của hồng cầu với mức độ tiến đến toàn bộ máu (74mEq/l) và nồng độ này sau đó

dừng do sự khuếch tán ra ngoài mạch sau 72 giờ, nó chiếm khoảng 1,5. Trong cùng thời gian magnesium thay đổi từ hồng cầu tới huyết thanh, và sự phân hủy trong toàn bộ máu, magnesium tăng lên tới sự khuếch tán, nó có thể đạt tới mức 8 lần bình thường trong 1/2 giờ (Mann 1960). Nồng độ kali trong huyết thanh cũng tăng lên tới sự khuếch tán từ nội mô của mạch máu.

Sau chết sự tích luỹ enzym trong huyết thanh như là hậu quả thoái hoá của tổ chức đã được điều tra bởi Enticknap (1960). Ông đã phân tích bằng trắc quang phổ kế của transaminase, khử hydro, phosphatase và men amylase đã được phát hiện tốc độ nhanh trong một số giờ đầu sau chết, khi sống thì trong phạm vi bình thường. Sau đó nó tăng chậm chạp trong 2–3 ngày, cuối cùng nó giảm do sự phân giải protein là chủ yếu. Đỉnh cao của sự hoạt động khác nhau, nó phụ thuộc vào sự giảm của enzym bị phân hủy; đối với men amylase, phosphatase trong khoảng 36–48 giờ sau chết, với transaminase 48–60 giờ, trong khi phân giải protein không dừng mà tạo nên dạng khử hydro của lactic cho đến 4 ngày.

Toàn bộ thành phần đường trong máu và urê là hai lĩnh vực được quan tâm với nhà Giải phẫu bệnh – Y pháp, bởi vì những thay đổi bình thường trong nồng độ của chúng, nó có liên quan tới điều kiện của bệnh đái tháo đường, giảm đường huyết và urê của huyết. Khi những nguyên nhân điều kiện dẫn tới chết có thể sự thay đổi của tổ chức không đủ khi khám nghiệm trên cơ sở chẩn đoán vững chắc và nhà giải phẫu bệnh có thể trở lại kiểm tra máu để có cơ sở niềm tin chắc chắn. Điều quan trọng sau đó là hiểu sự thay đổi xảy ra của những chất sau chết như là những điều không giải thích được về nồng độ của chúng sau chết.

– Đường trong máu: sự phân giải glycogen ở gan, đóng vai trò tích luỹ glucose ở tĩnh mạch chủ dưới và sự khuếch tán này tới buồng tim phải, nồng độ glucose trong máu ở các xoang tăng lên, đôi khi nhiều hơn 300mg/100ml trong 12 giờ đầu. Sự khuếch tán glucose này không kéo dài ở tim, và phổi có ảnh hưởng cản trở. Trong những điều kiện như vậy như là sự đói hoặc nguy hiểm (bệnh) gan nặng, nơi glycogen bị kiệt đi trước khi chết, sự tăng lên của glycogen trong phần này trong hệ thống tuần hoàn sẽ bị giảm đi.

Nơi đó đường cong cơ thể giảm xuống sau chết và đường tự do trong hệ tuần hoàn bình thường sẽ mất từ máu trong 6 – 8 giờ, tốc độ suy giảm phụ thuộc vào nhiệt độ của tổ chức và số lượng của bạch cầu còn nguyên vẹn (Hill, 1941).

Trong điều tra biểu hiện rằng không có độ tin cậy, có thể vị trí mức đường trong máu của hệ tĩnh mạch chủ dưới và buồng tim phải, nhưng khi kiểm tra máu ở các chi nó đã giúp cho việc chẩn đoán tăng đường huyết. Nó cung cấp

cho sự chứng minh vững chắc của điều kiện này nếu mức đường vài giờ sau chết trong máu tăng lên dưới mức này, bởi vì tăng cường mức đường trong máu tăng lên dưới mức này có thể sinh ra bởi giảm O_2 máu, và CO_2 và những ảnh hưởng của chấn thương trong những hoàn cảnh chung xảy ra trong trường hợp y pháp.

– Urê máu: urê tăng lên sau chết trong hình thái không theo quy luật như là hậu quả của phân hủy protein, nhưng ở huyết thanh trong 48 giờ đầu không bao giờ vượt quá 100mg/100ml, trừ khi urê đã tăng lên trong khi còn sống. Khi chết nó liên quan đến mức vừa phải hoặc nitơ huyết trầm trọng, mức độ trong huyết tăng hơn và như vậy việc chẩn đoán urê có thể tăng. Vấn đề này đã được điều tra bởi Myhre Jensen (1963, 1964), ông đã phát hiện thấy rằng nồng độ urê trong huyết thanh 140mg/100ml, điều này đã được đo bằng phương pháp khuếch tán "Conway's micro" sau khi urê bị phân hủy và đã đúng về sự hình thành ammonia, biểu hiện nitơ tăng trầm trọng trong vài giờ trước khi chết. Trong những trường hợp mức creatinin trong huyết thanh thường tăng lên trên 6mg/100ml và điều này phát hiện thấy giúp cho việc chẩn đoán thiểu năng về chức năng của thận. Sự thay đổi trong những chất của dịch não tủy có thể cũng được sử dụng; mức độ urê ở dưới 120 mg và creatinin là 3,5mg/100ml của dịch biểu hiện thiểu năng của thận và sự tăng lên chất vô cơ là sulphate trên 0,2–10mg/100ml sẽ giúp cho việc chẩn đoán vững chắc.

Trong việc đánh giá, không được quên rằng, nồng độ urê tăng lên trong giai đoạn men hoạt động với mức 150mg/100ml. Trong huyết tương và điều đó mặc dù đã được phân tích máu sau khi chết, có thể biểu hiện rằng urê đã tồn tại trong khi còn sống, thay đổi trong những bệnh tật nhất định. Tuy nhiên, mức cao của urê sau chết, suy ra rằng sự thiếu hụt chức năng của thận khi còn sống và nồng độ urê trong huyết thanh và creatinin > 300mg và 10mg/100ml, tương đối biểu hiện chắc chắn sự suy yếu của thận với urê máu.

4. Xác định thời gian chết

Việc cần thiết xác định thời gian chết là vấn đề quan trọng trong điều tra của nhà giải phẫu bệnh Y pháp. Khi cơ thể bị chết được phát hiện trong hoàn cảnh nó gợi ý về sự phức tạp và được sự giúp đỡ bởi công an, nếu chúng được nói lên về nguyên nhân chắc chắn khi chết xảy ra. Điều chắn chắc cho họ là điểm bắt đầu cho công việc điều tra của họ, cho phép họ giải quyết với những thông tin đầy đủ. Điều có thể cho phép loại trừ những nghi ngờ và công việc tìm kiếm tội phạm được tiến hành sớm.

Chứng minh có giá trị cho điều suy đoán của nhà giải phẫu bệnh về thời gian chết, tuy nhiên không có giá trị lớn. Nếu thời gian có thể được quy định, chính xác, sẽ chắc chắn trở thành một phần thông thường chứng minh cho việc truy tố, việc xét xử mỗi vụ án mạng, nhưng nó không biểu hiện rằng sự thiếu chứng cứ trong thể loại gây bất lợi trong phần lớn những trường hợp. Trong việc xét xử một số kẻ giết người là thời gian quyết định gây nên chết người và điều này thường được suy đoán trong phạm vi giới hạn được thu thập từ những thông tin khác. Khả năng có thể rất hữu dụng trong việc dẫn đường cho các nhà điều tra, sự chủ quan về thời điểm chính xác của nhân chứng. Giai đoạn chết có thể đã được thực hiện trên cơ sở giá trị này cho một thời điểm, góp phần nhỏ trong toàn bộ cuộc điều tra.

Từ nghiên cứu tới xác định thời gian chết, nó là sự cố gắng để nâng cao sự chính xác, bằng cơ sở kinh nghiệm của nhà giải phẫu bệnh để giúp cho công việc điều tra.

Việc cố gắng tính toán thời gian chết, trong thực tế thường được nhìn nhận tổng thể thời gian chết, không cần thiết và thể hiện của thời gian bị tấn công. Có nhiều báo cáo suy xét về hành động gây chấn thương chết bởi vết thương tim; đối tượng đã được xem xét lại bởi Spitz, Petty và Fitsher (1961). Những chấn thương ở não tương tự như nguyên nhân không đủ khả năng, nhưng chết có thể xảy ra vài giờ sau đó. Trong thực tế thường xảy ra chậm trễ kể từ khi bị tấn công và chết thường là cơ sở được phát hiện bằng khám nghiệm. Điều này đã được công nhận thấy sự khác nhau giữa thời gian bị tấn công và chết, các nhà giải phẫu bệnh y pháp đã cung cấp sự chú ý này cho công an; sự suy sụp này gây nên nguyên nhân chết của nạn nhân, cơ quan công an sẽ đặt câu hỏi cần sự giúp đỡ về thời gian nạn nhân bị tấn công.

Toàn bộ những phương pháp chứng minh thời gian chết có độ tin cậy về sự thay đổi đã xảy ra trên cơ thể nạn nhân sau chết. Có nhiều tiến bộ xác định về thời gian chết có thể đã được cố định bởi sự đo lường về số lượng của sự thay đổi xảy ra về mặt lý, hoá phù hợp trước những cơ thể đã được phát hiện. Về lý thuyết điều này dường như nguyên nhân thông thường, nhưng trong thực tế sự khó khăn không vượt qua:

1. Giá trị của thông số về thời gian chết không rõ, bởi vì số lượng khác nhau từ con người tới con người, từ thời gian tới thời gian hoặc từ địa điểm tới địa điểm, bên trong cùng một người. Nó cũng khác nhau trong thời gian đang chết.

Nhiệt độ cơ thể: là một thí dụ tốt mặc dù đó là sự phù hợp để nói rằng nhiệt độ đo từ trực tràng là 99^0F ($37,2^0$C), nó có thể khác nhau từ 0,5–15^0F

(0,3–0,85^{0}C), trong khoảnh khắc nào đó, nó phụ thuộc vào vị trí đo của nhiệt kế (Mead và Bonmarito, 1950). Nhiệt độ của trực tràng cũng dao động vào khoảng 2^{0}F (1^{0}C) suốt ngày, nó thấp nhất trong thời gian ngủ đêm. Vấn đề này, sự thay đổi hàng ngày, nó tăng chút ít trong khi sống và hoạt động do hoạt động của cơ bắp; những môn gắng sức như đá bóng, có thể chịu nhiệt độ đo ở trực tràng tăng lên tới 102^{0}F (39,4^{0}C) mà không thấy khó chịu tý nào (MacKeith, Pembsey, Spurrel, Warner và Westlake, 1924) và sự so sánh tăng lên không thấy gì ngạc nhiên ở đối tượng với kẻ gây án mạng, nó đã liều lĩnh gây án cho nạn nhân. Khi chết, nhiệt độ của trực tràng có thể xa mức "bình thường" đôi khi nó thay đổi đã giảm nhưng còn ở mức độ 90^{0}F (32,2^{0}C) hoặc nó chỉ giảm ít trong đó còn dư âm và đôi khi tăng lên trong những bệnh nhiễm trùng và tới 106^{0}F (41,1^{0}C) hoặc hơn.

Sự thay đổi nhiệt độ xảy ra ở một nơi nào đó của cơ thể, nhưng mỗi nơi có ý nghĩa riêng về nhiệt độ. Thí dụ, nếu đo nhiệt độ trên bụng thường nóng hơn ở trực tràng và tổ chức ở mặt ngoài cơ thể như các chi, 9 – 14^{0}F (5 – 8^{0}C) lạnh hơn. Mức độ khác nhau về nhiệt độ cũng xảy ra giữa những đối tượng. Ở những người lớn tuổi thường nhiệt độ ở trực tràng có ý nghĩa thấp hơn và đôi khi đảo ngược hàng ngày một cách nhịp nhàng; ở trẻ sơ sinh thì dễ giảm nhiệt độ 7 – 9^{0}F (4 – 5^{0}C) hoặc khi tắm.

2. Thông số về tốc độ thay đổi cũng khác. Nó có thể ảnh hưởng bởi những điều kiện bên trong, đặc biệt nhiệt độ, nó có thể ảnh hưởng rộng về những thay đổi hoá học và sự hoạt động của enzym hoặc thay đổi nội sinh trong cơ thể như hoạt động của vi trùng, thí dụ còn ảnh hưởng về mức đường huyết.

3. Những thay đổi trực tiếp khác nhau nào đó, nó có giá trị quan hệ tới hai hoặc nhiều yếu tố khác nhau về khoảng thời gian sau chết. Điều đề cập tới về pH của tổ chức, nó giảm sau khi chết với tích luỹ phosphoric và acid lactic với sự phân hủy của amino và acid béo, sau đó nó tăng trở lại khi protein bị phân hủy đưa đến sản phẩm amonia. Đường cong của pH sau đó hình thành hình parabol.

Trước cái nhiệt kế, giai đoạn đó đã trôi qua từ khi chết, nó được đo trong điều kiện thông thường, khi cơ thể còn ấm và sau đó sự cứng xác phát triển, là sự phân hủy. Khi nhiệt độ đo chính xác, một phương pháp khoa học thông thường, dường như bằng tay nhưng vấn đề được giải quyết. Davy năm 1839 lần đầu tiên đã đề nghị dùng nhiệt kế để xác định thời gian chết và từ đó việc điều tra nhiệt độ giảm sau chết đã được (xuất bản) công bố bởi Rainy (1869) ở Glasgow; Traupe (1937), Muaeller (1937a, 1937b, 1938) và Schwarke (1939) công tác ở Gottinge và Hamburg; Schwarz và Heiden Wolf (1953) ở Zurich; de

Saram, Webster và Kathirgamatamby (1955 – 6) ở Ceylon; Fiddes và Patten (1958) ở Edinbergh và Marshall (1960) ở Leeds. Trong thực tế mẫu nghiên cứu chưa đủ độ tin cậy, trong hy vọng thành công lớn hơn, có sự thay đổi trở lại đã xảy ra trong hệ thống của một số cơ sở khác. Phương pháp đáng tin cậy của y pháp và nhà Giải phẫu bệnh có lý do để dự đoán. Họ có sự tin cậy nhiều trong nét chung về sự thay đổi sau chết trong sự phối hợp với đo nhiệt độ ở trực tràng là tốt nhất. Những thay đổi trong máu, dịch não tủy và dịch mắt sẽ không được phát hiện theo hướng dã được suy nghĩ trong đối tượng này.

5. Những thay đổi chung của cơ thể

Trong thời gian chết những thay đổi đơn độc ở hiện trường có thể đã bị hạn chế trong việc cho biết sự kết thúc cuộc sống. Ngoại khoa của công an hoặc nhà Giải phẫu bệnh chắc chắn sẽ bổ sung, kiểm tra bên trong với một hoặc nhiều kết quả của việc đo nhiệt độ ở trực tràng.

Nhiệt độ ấm làm cơ thể mềm với độ ẩm rõ ràng ở giác mạc và độ ẩm ở môi, sự biểu hiện này không còn sau chết mà tím tái, nó phụ thuộc vào những phần rõ ràng, một điều rõ ràng với những trường hợp mới chết. Trong sự suy nghĩ về những ảnh hưởng của yếu tố môi trường, nó góp phần vào nguyên nhân do tại nơi bị chết trước đó hàng giờ.

Khi sự tím tái đã phát triển tới giai đoạn, nơi không thể thiếu sự xuất hiện đã được biểu hiện trên da là hoàn toàn lạnh, cơ thể đã chết 1–2 giờ. Khi sự cứng xác sau chết có thể chân, tay bị cong ít sẽ kéo dài từ 2–3 giờ và là cơ sở để hồi cứu. Kiểm tra giác cự kế vùng củng mạc sẽ biểu hiện rằng ít nhất đã chết được ba giờ. Nếu có hiện tượng xung huyết (hoen tử thi), cứng xác xuất hiện và đang phát triển thì nó gợi ý chết được khoảng 9 giờ. Nếu vùng nách và háng còn ấm và quần áo còn mặc trên cơ thể đã ngăn cản sự đánh giá thì khoảng 12 giờ. Thời gian này, vùng rìa của nhãn cầu bắt đầu mờ đục rõ ở vùng giác mạc.

Quá 12 giờ những thay đổi chung của cơ thể tăng lên nhưng ít giá trị. Sự xuất hiện vết xanh lục ở phía bụng dưới, thường không nhìn rõ khi nạn nhân nằm, ở nếp bẹn cho đến ngày thứ ba sau chết và hiện tượng cứng xác đã bị mất đi trong khoảng 4 ngày sau chết, nhưng có nhiều sự khác nhau và thời gian chết không thể xác định được nếu chỉ có sự thay đổi đơn độc. Tuy nhiên, trong trường hợp nạn nhân chết không được phát hiện trong thời gian chết, có thể tới 5 ngày. Phần lớn dòi phát triển từ loại nhặng xanh (Calliphora erythrocephala), thấy nhiều ở những đảo của nước Anh, châu Âu, Việt Nam,... trên cơ thể, gợi ý nạn nhân đã chết ít nhất > hai ngày và khi chúng biến thành con nhộng thì có thể tới 22 ngày. Trong những giai đoạn khác nhau, chúng hình thành ruồi bay.

Ví dụ loại Chrysomyia Chlogopyga, thường thấy ở Uganda, thường trong khoảng 3–5 ngày đến 12 ngày (Lothe, 1964).

6. Những thay đổi nhiệt độ cơ thể

Những thay đổi trên cơ thể sau chết tuần tự bằng sự mất nhiệt, nó giúp cho việc chứng minh thời gian chết. Nó khêu gợi về ý tưởng tìm ra thông số, cần thiết bằng sự đo lường, điều phát hiện sẽ được chấp nhận bởi toà án.

Sự không may mắn cho các nhà điều tra từ những cơ thể nguội lạnh, đã nhiều năm bị cản trở phạm vi rộng của lạnh giá và đường cong biểu đồ đã hình thành luỹ thừa và biểu hiện trong giới hạn. Qua điểm này được thừa nhận sự tụt nhanh của nhiệt độ sau chết, thậm chí vẫn còn sự xuất hiện, mặc dù trong thực tế này sớm từ 1869 Rainy và Safdeler, sự không phụ thuộc, sự xuất hiện yếu tố bên ngoài xảy ra sớm sau chết, của sự nguội lạnh trên cơ thể chậm. Điều được chấp nhận khác, nhưng được coi là sự sai lầm đã được giới thiệu bởi sử dụng phương trình luỹ thừa đã được để ý tới.

Hình thái của Marshall và Hoare (1962), dùng biểu đồ biểu hiện nguội lạnh của cơ thể từ sự tiên đoán bằng phương trình luỹ thừa; nó biểu hiện ý nghĩa khác nhau vẫn còn > 24 giờ sau chết và điều đó trái ngược với 6 giờ sau chết cho việc tính toán trung bình thời gian chết vào khoảng tới 5^0F (3^0C), sự tính toán sai số trong 2–3 giờ sau chết. Sau đó phương pháp khác được chấp nhận bằng luỹ thừa thể loại của nguội lạnh như là cơ sở của tính toán của thời gian chết là không đúng. Nếu phương pháp như vậy được xem là chính xác, báo cáo về quan điểm với sự nghi ngờ; ngay cả đôi khi có những phương pháp tồi cho một xác định gần, điều này không cho phép lừa dối.

Hình thái tính toán thời gian chết đã được xuất bản trong sách về quan điểm của Marshall (1965). Hình thái của Desaram, Webster và Kathirgana tamby (1955 – 6) không thể hiện thêm về hình thái luỹ thừa của sự nguội lạnh và kết quả nào đó rõ ràng, chính xác đã là lý do trong những thí nghiệm; nhiệt độ cao của môi trường 88^0F (26–31^0C) và phạm vi nguội lạnh ít 11,6 – $6,8^0$F (6,5–$3,8^0$C); bằng những thí nghiệm chỉ trong 10 – 12 giờ và trong khoảng giữa hai lần đo 4 giờ. Thậm chí sau đó hình thái không tính toán đến sự giảm nhiệt độ ban đầu đo ở trực tràng, nó có liên quan dài, khi mà nhiệt độ xung quanh là 80^0F và tác giả đã bổ sung bằng cách đo thêm 45 phút.

Phương pháp của Fiddes và Patten (1958) đã đạt kết quả tốt hơn. Họ đòi hỏi phát hiện đơn vị quan hệ giữa tỷ lệ phần trăm của thời gian nguội lạnh thực tế, nhưng mối quan hệ này có thể chỉ có giá trị nếu sự nguội lạnh của thể

loại luỹ thừa giản đơn. Trong thực tế chúng biểu hiện theo đường thẳng, loại trừ trong lần đầu hoặc phần đỉnh của khoảng rộng, nơi hơi phẳng không nghi ngờ về hình cao nguyên ban đầu của sự duy trì nhiệt độ trung tâm biểu hiện trên biểu đồ. Đường phẳng này là toàn bộ phần quan trọng và không thể nhìn từ vị trí cao xuống; đó là sự "mong manh" bởi vì nó là thang bậc của logarite.

Hình thái của Marshall và Hoare (1962) đã thể hiện sự nguội lạnh của cơ thể dưới những điều kiện thí nghiệm với sự chính xác của 0,5^{0}F (0,3^{0}C) trong giai đoạn nguội lạnh 18 giờ. Nó chứa đựng hai giới hạn luỹ thừa, đo lần dầu là luỹ thừa nguội lạnh giản đơn, đo lần hai trở lên không có ý nghĩa qua giai đoạn hàng giờ, nó biểu hiện ảnh hưởng nhiệt độ giảm từ trước của cơ thể theo đường dốc trên biểu đồ.

Những điều kiện thay đổi trong nguội lạnh có thể có ảnh hưởng nghiêm trọng về tốc độ giảm nhiệt độ và sự tính toán không có giá trị. Nó không giống môi trường hiện tại, đó là sự không đổi của nhiệt độ, trong khi nhiệt độ cơ thể nguội lạnh, và sự thay đổi nhiệt độ của không khí là 5^{0}F. Có thể được giới thiệu về dung sai + 2giờ, khi đã được tính toán nhiệt độ xảy ra 12 giờ sau chết. Sự ảnh hưởng về vận động của không khí không bao giờ được điều tra, nhưng điều này đã được cân nhắc và độ chính xác thấp hơn trong tính toán cơ thể đã bị phơi bày ngoài trời gió. Khi cơ thể chết đi đã được phát hiện trong khi xây dựng và kẻ giết người bị nghi ngờ, điều kiện nguội lạnh, đặc biệt nhiệt độ của không khí thì đều chắc chắn bị ảnh hưởng trước khi nhà Giải phẫu bệnh đến. Vị trí của cơ thể có thể bị thay đổi, khi cửa vẫn còn mở, đóng và sự chuyển động của con người về không gian gần với xác, như vậy nhà Giải phẫu bệnh không thể hy vọng việc thực hiện đo nhiệt độ ở trực tràng trong điều kiện nguội lạnh đã lan khắp cơ thể trước khi được phát hiện. Điều không được quên rằng, khi cơ thể trong môi trường nước thì nhiệt độ bị giảm nhanh, trong khi đó biểu hiện ở trong không khí cùng nhiệt độ như vậy, nếu cơ thể bị ngâm trong nước thường sự nguội lạnh không thể áp dụng các phương pháp trên được.

Sự không giống nhau thậm chí những điều kiện nguội lạnh đã thay đổi ít, phương pháp đo nhiệt độ tốt nhất còn nhiều sai số có liên quan với điều không biết về nhiệt độ đo ở trực tràng sau chết. Mặc dù nó vẫn thừa nhận rằng trong khoảnh khắc của sự chết, nhiệt độ ở trực tràng là 99^{0}F (37,2^{0}C), điều này không chỉ có ý nghĩa về sự đánh giá thay đổi của nhiệt độ. Nhiệt độ ở trực tràng 104^{0}F (40^{0}C) đã được phát hiện 25 phút sau khi người này được phát hiện chết do ngộ độc CO. Mặt khác xác ở nhiệt độ 102^{0}F (39^{0}C), 88 phút sau chết từ vỡ phồng động mạch chủ và lần thứ 3, nhiệt độ 100^{0}F (37,8^{0}C), 75 phút

sau khi chết do hôn mê ở đường phố vì bệnh mạch vành (Marshall, 1962b) Schwarke (1939) đã phát hiện có nhiệt độ cao 40/244 trường hợp của chết tự nhiên và không tự nhiên đã được nhận vào nhà xác ở Humburg. Một trong số đó có nhiệt độ cao nhất 104^{0}F (40^{0}C), 4 giờ sau chết do bệnh tim. Trong ca khác, nhiệt độ của cơ thể có thể thấp, nơi đã góp phần nên sự chết khi đo nhiệt độ ở trực tràng giảm xuống 80^{0}F (20^{0}C) đã được đo trước khi chết. Sự sai số về nhiệt độ thường không được giới thiệu trong thời gian chết và như vậy nó chỉ thu được khi kiểm tra sau chết. Điều cần thiết phải có nhận thức rộng, không nên chỉ máy móc nghĩ rằng nhiệt độ đo ở trực tràng sau chết là chính xác mà phải suy nghĩ rộng về bệnh tật hoặc các dạng chết không tự nhiên khi có những nhiệt độ cơ thể khác nhau.

Tốc độ nguội lạnh mỗi giờ trong phạm vi rộng ở người trưởng thành không mặc quần áo khi môi trường 60^{0}F (15,5^{0}C).

Trên đây là các phương pháp quá lạc hậu, hiện không còn được áp dụng.

Bảng 18

Thời gian	Gầy hoặc nhỏ	Trung bình	Béo	Ghi chú
Trong ba giờ đầu	1	1	5/6	Nếu cơ thể mặc quần áo thì sự giảm nhiệt độ chỉ 66%, và nhiệt độ giảm xa hơn chỉ 25%, nó xảy ra ở vị trí cơ thể trong phạm vi hẹp và cơ thể thu gọn
Trong ba giờ tới	2	2	1	
Trong ba giờ tới	2	2	1	
Trong ba giờ tới	1	1$^{1/2}$	1	
Giữa 12–15 giờ chiều	1	1	1	

7. Những thay đổi trong máu

Những thay đổi sau chết biểu hiện nhiều yếu tố trong máu đã được kiểm tra trong nhiều thời gian, nó cho hy vọng sau sự phát hiện về sự điều chỉnh đầy đủ được sử dụng như "khối lượng", nhưng nó không có ích, nếu chưa được khám phá. Sự suy giảm đường trong máu xảy ra nhanh chóng và sự điều chỉnh không đầy đủ và việc giải thích cần phối hợp bởi tốc độ đang chết mà điều này hay xảy ra. Cùng với trở ngại xảy ra với urê không từ protein bởi vì những sự khác nhau của chết trong thành phần của urê. Nhiều chỉ số có giá trị, từ urê không protein với lượng nhỏ bé, nhưng công việc điều trị theo quy trình đã được công bố. Việc đo pH trong máu sau chết đã được thể hiện có sự chệch hướng lớn để ngăn ngừa việc sử dụng đánh giá thời gian chết và biểu đồ thể hiện đường cong parabol mà không có sự phù hợp. Giải pháp hemoglobin từ

huyết thanh xảy ra với tốc độ khác nhau từ mọi vị trí suốt khắp cơ thể, nó phụ thuộc vào mức độ máu ứ trệ. điều này cũng có sự xen kẽ về sự thay đổi trong giá trị của hematocrite như là kết quả của thoát mạch của thể dịch từ máu. Bạch cầu vẫn còn, chúng có khả năng tạo nên dạng keo difestuffs trong vài giờ sau chết. Shikaka (1958) cho là đã phát hiện quan hệ giữa sự ngừng chức năng này và tuổi của xác chết, nhưng Schleiyer (1960) cho rằng không có khả năng tái tạo những kết quả này. Hình thái phát triển của enzym như men lactic dehydrogenase, phosphatase và amylase được tích luỹ trong huyết thanh trong 2 – 3 ngày đầu tiên sau chết, dường như có sự hỗ trợ, đặc biệt sự kết hợp của một vài con đường như là chỉ số, nhưng không có tác dụng để xác định.

Schleyer (1963) đã đề nghị rằng nồng độ của huyết thanh không vượt quá 14mg amino acid nitơ/100ml hoặc creatinin 5mg/100ml đã xảy ra khi chết, ít hơn 12 giờ trước khi chết, nồng độ creatinin không vượt quá 11mg/100ml, điều đó thể hiện rằng không vượt quá 28 giờ sau chết. Về khía cạnh khác phosphatase vô cơ có nồng độ không vượt quá 15mg/100ml, biểu hiện sau chết không quá 10 giờ.

8. Sự thay đổi của dịch não tủy

Dịch não tủy giống như trong thành phần phải qua màng lọc tia cực tím của huyết tương máu với nồng độ cao hơn trong thành phần cấu tạo, đáng chú ý là chlorid, magnesium và inositol, nó gợi ý về sự hoạt động, chế tiết bởi đám rối màng mạch hoặc thông tin của chúng bởi tổ chức thần kinh. Dịch não tủy sớm xuất hiện sau chết, với số lượng khoảng 150ml nhưng sau 24–48 giờ rồi từ từ biến mất. Xét nghiệm được rút từ bể chứa magna, nhưng dịch ở đây thể hiện thay đổi sau khi chết nhiều hơn dịch của tủy sống.

Những thay đổi hoá học trong cơ thể đã có sự rối loạn trên dịch não tủy hơn ở trong máu, nhiều hy vọng về giải quyết vấn đề xác định thời gian chết sẽ được phát hiện trong sự thay đổi, được phát hiện ở đây về khả năng của hoạt động khuếch tán, nó có ít sự nhạy cảm tới nhiệt độ.

Mason, Klyne và Lennox (1951) đã điều tra sự tăng lên của kali quá 60 giờ sau chết và mặc dù sự biểu hiện của chúng trên biểu đồ là đường khá thẳng khi nồng độ của chúng đã được vẽ sơ đồ đối nghịch với logarite của thời gian, sự khuếch tán chưa đủ có giá trị về mặt Y pháp.

Schourup (1950) đã thực hiện sự thay đổi hàng giờ về nhiệt độ vùng nách, acid lactic, nitơ không phải protêin và amino acid, như vậy từ sự hiểu biết về mức độ của chúng đối với sự chết và thời gian phát hiện cơ thể, ông có thể sử

dụng mỗi thông số trong việc tính toán sau nhiều giờ đã trôi qua từ khi chết. Ông đã xây dựng nên hình thái về sự ảnh hưởng, lấy kết quả trung bình của bốn phương pháp được cho là những kết quả tốt và đó là việc sử dụng đo nhiệt độ vùng nách và mức amino acid riêng lẻ không đến nỗi tồi. Lundquist (1956), không phát hiện được phương pháp nào khác.

Schleyer (1963) đã gợi ý rằng, nồng độ của nitơ amino acid trong bể chứa dịch không quá 14mg/100ml, nó biểu hiện khi chết đã xảy ra không quá 10 giờ; nồng độ của nitơ không từ protêin, nồng độ dưới 80mg/100ml, nó thể hiện rằng không quá 24 giờ kể từ khi chết, và giá trị của creatin dưới 5mg–10mg/100ml biểu hiện không quá nhiều hơn 15mg/100ml, nó xảy ra sau chết 10 giờ.

9. Thay đổi của dịch mắt

Dịch mắt trong của nhãn cầu bao gồm thủy tinh dịch trước và sau phòng (tiền phòng và hậu phòng) và dịch kính của cơ thể trong nhãn cầu. Chúng là dịch dường như tự do bị nhiễm bẩn từ máu sau khi chết, vi trùng và những sản phẩm tự phân hủy sau chết hơn là dịch não tủy. Thành phần của chúng là chất hỗn hợp, thành phần gồm dịch kính và dễ lấy để xét nghiệm khoảng 2ml từ mỗi nhãn cầu bằng kim và bơm tiêm để ở tư thế thoai thoải rồi hút.

Mức acid ascorbic chúng cao nhất khi cơ thể suy sụp chậm trên 20 giờ nhưng hữu dụng cho chẩn đoán kém, bởi vì sự xem xét ban đầu thấy khác nhau (Gantner, Sturner, Caffrey và Brenneman, 1962a, 1962b, Jaffe, 1962), nó có thể tăng lên khi mới chết. Nồng độ của acid pyruvic, nhưng hình thái này không ổn định. Với kali thì mức độ tăng lên và nó có hữu dụng về sự thay đổi (Jaffe, 1962; Sturner và Grantner, 1964), Sturner và Grantner đã phát hiện nó có ý nghĩa với những trường hợp chết đột ngột, bằng quan hệ toán học giữa nồng độ kali của dịch kính và khoảng thời gian sau chết trên 100 giờ và sự thay đổi này không phụ thuộc vào nhiệt độ của môi trường. Người ta phát hiện chuẩn độ dung sai 4–7 giờ nó không tăng lên thời gian sau đó bằng thực hiện phương pháp có nhiều tác dụng trong những trường hợp sau chết trên 24 giờ. Tuy nhiên, những nghiên cứu khác đã thể hiện bằng kali trong dịch kính không điều chỉnh đủ cho phương pháp chính xác về chứng minh thời gian sau chết (Adelson, Sunshine, Rushford và mankof, 1963; Hughes, 1965).

10. Thay đổi trong dạ dày

Tốc độ của dạ dày rỗng khác nhau, điều đó không thể sử dụng cho một điều gì chắc chắn của một thời gian giữa bữa ăn cuối cùng và chết. Thức ăn được tiêu hoá một phần đôi khi phát hiện trong dạ dày khi đang chết do chấn

thương đang nằm ở bệnh viện trong trạng thái hôn mê có thể hai ngày từ khi tai nạn đến khi chết. Về khía cạnh khác, morgan (1945) đã kể về những thời gian bị tai nạn được phát hiện khi khám nghiệm tại vị trí 12 inches (khoảng 30cm) phía dưới đoạn tá hỗng tràng.

Trạng thái của dạ dày và chất chứa bên trong có thể giúp cho việc phân tích, thí dụ khi chết, nó có thể đã xảy ra hai giờ hoặc hơn. Khi con người chết ở trên giường sau bữa ăn đêm, dạ dày rỗng sẽ là thời điểm chết xảy ra cuối của đêm. Nếu thức ăn trong dạ dày của một người đã được phát hiện bị chết vào buổi sáng ở sàn bếp, nó có thể là thời điểm chết sau bữa ăn sáng. Đôi khi việc nhận thức, thí dụ: thức ăn như thịt, vỏ cà chua hoặc phần xơ của hoa quả, đó là chất chứa, nó giúp cho việc xác định là nạn nhân chết sau bữa ăn thịnh soạn. Các nhà giải phẫu bệnh sẽ chú ý chất chứa và đặc biệt chất chứa dạ dày mỗi khi khám nghiệm.

11. Sự thay đổi của tóc

Kiến thức về tốc độ phát triển lông tóc bề mặt cơ thể phát triển, cho phép để đánh giá về tuổi râu, cho sự ước đoán râu cạo lần cuối cùng. Kể từ râu ngừng phát triển đến khi chết, râu có độ dài trên xác, có thể ước đoán thời gian giữa giai đoạn chết với lần cạo râu lần cuối.

Sự đánh giá có thể không bao giờ mà không có sự điều tra dẫn đường. Tốc độ phát triển của râu – tóc đã bắt đầu khoảng (0,04mm/ngày) (Smith và Fiddes, 1955); Gonzades, Vance, Helpern và Umberger, 1954), sự phát triển từ 1–3mm/tuần (Glaister, 1962) và 0,5mm/ngày (Balthazard, trích dẫn bởi Desrabert và Le Breton, 1951, nhưng râu – lông của cá thể cùng một vùng khác nhau về tốc độ của chúng trong sự phát triển và tốc độ phát triển cũng khác nhau ở mỗi cá thể. Đó là sự phụ thuộc khác nhau về quá trình chuyển hoá của cơ thể, tự bản thân mỗi cá thể, nó cũng có liên quan tới nhiệt độ bên ngoài. Ở một nam giới, tốc độ phát triển râu ở cằm khoảng 0,5mm/ngày trong thời gian tháng 8–10 autopsieartica (thuộc Nam Cực), nhưng thời tiết nhiệt độ vùng Thái Bình Dương trong 4 tháng thì râu của người ở đây phát triển 0,325mm/ngày (Sapin – Jaoustre và Goddard, 1956).

Độ dài của râu tóc cạo trên xác đã được đo, nơi đã cạo giữa phần dưới của người đeo kính và đo khi được phóng to ảnh trên màn ảnh với thước đo đường cong (Sapin – Jaloustre và Goddard, 1956). Vào khoảng 80% về độ dài của râu – được phát hiện qua độ dài. Ở râu ngắn không cần cạo; ở râu dài vì trước đó chưa được cạo và cần cạo sát mặt da. Điều sai lầm về việc đánh giá giữa lần cạo cuối cùng và cần cạo sát mặt da. Điều sai lầm về việc đánh giá giữa lần cạo

cuối cùng và khi chết đã được giới thiệu khi da bị khô sau chết; điều này làm râu nhô lên khỏi mặt da và như vậy nó đủ dài để cạo. Hiện tượng này đưa đến nhận xét rằng râu tiếp tục phát triển sau chết.

Độ dài của râu có giá trị hữu ích trong việc đánh giá thời gian chết trong ít ngày hoặc hai ngày, bởi vì độ dài có nguyên nhân sau chết mà da khô và việc đó sẽ sai trên một tỷ lệ không đáng kể.

12. Sự thay đổi của xương

Mặc dù không áp dụng trong vấn đề y pháp để xác định thời gian chết, nhà giải phẫu bệnh y pháp sử dụng phóng xạ carbon hoặc carbon 14, nó được hình thành trong khí quyển bởi sự hoạt động của tia vũ trụ và thay thế hình thái đã được phát hiện giữa tốc độ hình thành và sự mục nát của nó. Bằng phóng xạ carbon đã phát hiện con đường của toàn bộ cơ quan sự sống và cuộc sống của bên trong và phóng xạ carbon hoạt động những tuần cuối cùng nhưng tốc độ của nó vẫn chậm, nó xảy ra trong khoảng 5.600 năm mới tìm được 1/2 sự hoạt động trước đó. Tuy nhiên phóng xạ của carbon 14 của xương dã được đo và so sánh, đó là sự hiểu biết về sự tồn tại của cơ thể trong khi sống, nó là lý do để xác định tuổi trên cơ sở của phần tồn tại.

11. NHỮNG YẾU TỐ MÔI TRƯỜNG, NGUYÊN NHÂN CỦA SỰ CHẾT VÀ BỆNH TẬT

I. CON NGƯỜI VÀ MÔI TRƯỜNG

Con người có thể bị tổn thương sau hậu quả phá hoại môi trường. Ở nước ta, hiện tượng phá rừng đầu nguồn, các tỉnh ven biển phá rừng sú vẹt để chắn sóng..., điều này rõ ràng đã gây ra những thảm hoạ. Trên thế giới, các hiện tượng núi lửa, sóng thần, lốc xoáy, động đất, hoả hoạn và ngập lụt, đã gây ảnh hưởng cho trái đất qua nhiều ngàn năm và tiếp tục để lại dấu ấn cho con người. Những mẫu hình thảm hoạ của thiên nhiên trên là những thách thức đang chứa đựng mà con người đang tự mình ngày càng gia tăng những hành động chống lại chính mình bằng việc tàn phá, gây ô nhiễm môi trường bằng các cách khác nhau.

Những thảm hoạ tự nhiên còn tiếp tục, con đường tái diễn sẽ còn xảy ra về sự thay đổi khí hậu như El Nino – Southern Oscillation (Kavats 2000). Việc dự đoán về chúng rất khó khăn và đã được nêu ra nhiều về tiềm năng gây ảnh hưởng cho con người về khí hậu (bao gồm sự ấm lên của Trái Đất) (Patz và cộng sự 2000). Thực vậy, một số tiềm năng ảnh hưởng về sinh học "sự ấm lên của trái đất" đã được xem xét và cần chú ý về khả năng, hậu quả lan rộng, và quan hệ của chúng với bệnh tật cho con người.

II. NÚI VÀ ĐỘ CAO

Núi – những thử thách và những vấn đề

1. Leo núi

Người đầu tiên trên thế giới leo núi để giải trí là nhà quý tộc người Anh Alpinist vào giữa thế kỷ XIX (Moore 1939). So sánh về kỹ thuật với thời kỳ hiện đại thì sự trang bị còn sơ sài, kỹ thuật còn đơn giản. Đó là những khó khăn bất ngờ, sau đó là những tai hoạ. Tai nạn ở những ngọn núi nổi tiếng cho

nhóm Eduard Whymper, họ đã ghé thăm Matterhorn năm 1865 sau khi leo xuống dốc lần đầu tiên. Bốn trong bảy người của nhóm đã bị ngã ở độ cao 1.500 mét và chết khi dây thừng bị đứt tại Lord Haddow (Whymper 1871). Những dãy núi, người leo núi, cần phải hiểu biết trước những vị trí đó để đảm bảo an toàn với những trang thiết bị phù hợp. Phần lớn tai nạn trèo núi do thiết bị không đảm bảo an toàn. Thêm nữa, sẽ bị ngã, đó là rủi ro do khi leo trèo, rủi ro khi bị va đập vào đá hoặc tuyết lở (vùi lấp) và phải chịu đựng những tai nạn khác nhau của môi trường, bao gồm giảm nhiệt độ, ốm vì độ cao (áp suất, thiếu oxy), đột quỵ và bị tuyết vùi.

Bảng 19. Những rủi ro của người tham gia thể thao ngoài trời

Môn thể thao	Rủi ro
Trèo núi	Ngã (bao gồm bị tụt xuống do băng vỡ) Ngã vào núi đá Tuyết lở Giảm nhiệt độ Mất nước Choáng ngất vì độ cao (áp suất, oxy) Bão tuyết làm mờ không nhìn thấy. Sét Bị kẹt ở trên núi cao
Trèo núi đá (mỏm núi)	Ngã Ngã xuống núi đá Ngạt
Tụt xuống núi (bằng dây)	Ngã
Trượt tuyết (băng)	Ngã (gồm băng vỡ – ngã xuống dưới) Va đập khi tốc độ cao Tuyết lở
Ngụp – lặn (trong hang – động)	Ngã Chết đuối Mất nhiệt Không thoát ra được
Lặn – ngụp	Chết đuối Chấn thương do khí Tắc mạch khí Ốm do giảm áp suất Loài vật biển cắn, đốt...

2. Trèo núi đá

Thời hiện đại "tự do" trèo núi đá, từ những núi được chia ra phục vụ cho thể dục, thể thao. Nó không giống như môn thể thao cũ của "sự hỗ trợ leo trèo", quá trình được sử dụng dây thừng – dù và móc leo núi (phương tiện nhân tạo hỗ trợ). Trèo tự do để leo lên phía trên có quá trình sử dụng tay, chân (đi bốt). Có ba hình thái trèo tự do đã được nhận thức: Trèo (không cần dây thừng); Trèo leo theo hướng (túm vào dây thừng đã được căng và bảo vệ "chạy chậm"); và phần trên của dây (hình thái an toàn bằng sử dụng dây thừng buộc ở phía trên). Sự khác nhau của mỏm núi đá có thể được sử dụng, phạm vi từ đỉnh núi cao, vách đá nhô ra biển, những mô đá, qua những tảng đá mòn (ví dụ Fontainebleau ở gần Paris) và những bức tường ở bên trong (Wyatt và cộng sự 1996). Nó phụ thuộc vào vị trí và chọn mỏm đá phù hợp để trèo – bám, tránh bị đập vào đá, đôi khi mỏm đá yếu bị vỡ và gây tai nạn.

Khả năng bị ngã, luôn xuất hiện khi mà dây không đảm bảo an toàn. Trên những mỏm đá nhô ra biển, có thể có những nguy hiểm khác nhau xuất hiện, trong phạm vi lặp lại của thủy triều, rắn, ong vò vẽ và cá dữ (như cá mập).

3. Dây (thừng – dù)

Dây sử dụng để hỗ trợ do độ dốc, nó giúp cho con người di chuyển được sử dụng như dụng cụ làm tăng ma sát trong khi di chuyển, nó được buộc chặt cố định ở phía trên. Quá trình thực hiện được an toàn thì việc sử dụng dây phải an toàn. Dây sử dụng thường đơn giản để người trèo hoặc trong hang động hoặc tham gia vào hoạt động khác. Trong mọi hoàn cảnh, sự rủi ro chủ yếu vì bị ngã xuống dưới, do móc bị trượt, dây bị đứt (như dây bị cứa vào cạnh mép sắc của mỏm đá) hoặc sử dụng loại dây không thích hợp (dây yếu và đứt khi đang leo – trèo).

4. Tuyết và băng

Trượt tuyết và trượt băng cũng giống như leo núi, khi tham gia những hoạt động trên đó. Sự hoạt động trên phạm vi này như đi bộ trên tuyết hoặc trượt tuyết trong dịp "nghỉ đông" hoặc đi bộ trên băng bằng dày đinh "thám hiểm trên bắc cực, nam cực", cùng chó kéo xe đi trên băng tuyết. Trong thực tế tuyết và băng do hiện tượng nước biến thành đá, không phù hợp để leo trèo. Khả năng nguy hiểm nhiều và bao gồm rủi ro như bị ngã, móc vào băng vỡ, tuyết lở và giảm thân nhiệt.

5. Trượt tuyết

Bao gồm những hoạt động trượt từ trên đồi cao, núi, xuyên qua các vùng khác nhau, kể cả nước này sang nước khác. Điểm trượt tuyết (khu vực) và thuyền trượt (xe máy). Chấn thương có thể ngã từ trên cao, tốc độ nhanh (với núi đá, cây cối và bàn trượt, bị ngã và tuyết bị lở vùi toàn bộ). Người ta đã chứng minh và đề nghị rằng, ván trượt tuyết có liên quan tới tốc độ và chấn thương (đặc biệt tốc độ cao bị ngã thường gây chấn thương sọ não nhiều hơn khi trượt tuyết trên vùng phẳng và thoai thoải (... Fukuda và cộng sự 2001).

6. Bị ngã ở núi cao

Trong những chấn thương do trèo núi và trượt tuyết, sau khi bị ngã nó mang mẫu hình khác biệt. Chấn thương chủ yếu ở vùng chân tay, không gây đe doạ cuộc sống, tuy nhiên với tỷ lệ thấp chấn thương gây chết, thường do bị chấn thương sọ não, với kết quả sử dụng mũ bảo hiểm, quần áo bảo hộ trong nhiều năm đã được sử dụng cho người trượt tuyết (... Christensen và lacsina 1999). Thêm nữa nó còn bảo vệ cho người trèo núi khi bị ngã, mũ bảo hiểm rất hữu dụng khi bị ngã đầu đập vào đá.

Người trèo núi phải chịu đựng sự chấn thương sọ não và không kể những rủi ro thứ phát do môi trường (mất nước, giảm thân nhiệt...). Họ còn bị những rủi ro như bị ngạt do đeo dây đai khi bị xoắn vặn do ngã và nó có thể trượt lên vùng cổ gây ngạt (như treo cổ) (Busuttil và Obafunwa 1993).

7. Lở tuyết

Tiềm năng của lở tuyết là hiện tượng tuyết rơi đủ nhiều về số lượng từ trên núi xuống. Có hai thể loại tuyết lở. Tuyết tan chảy hoặc tuyết lở. Tuyết tan có thể bao gồm bột tuyết hoặc "chảy nước". Lở tuyết xảy ra khi nó ở độ dốc mà khối lượng tuyết lớn, chân đế bị xê dịch, không vững, thì tuyết bị lở xuống dưới. Trong thực tế tuyết có cấu trúc hỗn hợp như dạng tinh thể, dạng thì như bông. Mỗi dạng có đặc điểm khác nhau, sự khó khăn là không hiểu được khi nào tuyết bị lở. Tuy nhiên, tuyết ở dạng tinh thể, đọng lại ở sườn núi, nó bắt đầu thay đổi theo thời gian, quá trình này phụ thuộc vào số lượng, yếu tố như là trọng lượng của bãi tuyết và sự thay đổi của nhiệt độ. Sự hiểu biết về sự đàn hồi, độ nhớt thích hợp của tuyết bao gồm thời tiết, vị trí, cho phép những chuyên gia dự báo về tuyết lở theo thời gian đặc biệt, để có sự cảnh báo kịp thời vùng nguy hiểm. Kinh nghiệm về hiện tượng lở tuyết, người ta đề nghị rằng, phần lớn lở tuyết xảy ra khi có bão tuyết hoặc trong vòng 24 giờ sau cơn bão này (barton và wright 1985).

Lở tuyết gây ảnh hưởng cho những người giải trí ở núi (núi, trượt tuyết), nhưng đôi khi vụ lở tuyết lớn có thể gây huy hiểm cho xe cộ đang đi trên đường, cho đường sá hoặc toàn bộ làng mạc trong vùng núi. Nói chung, con người có thể bị tuyết vùi lấp trong hai cách: đầu tiên là bị tuyết vùi lấp hoặc sau đó gây nên vùng tuyết lở đầu tiên, rồi chuyển dịch xuống dốc ở phía dưới.

Việc cấp cứu sau khi tuyết lở là phải xác định vị trí nạn nhân bị vùi lấp, sau đó phải tìm được mốc của vùng tuyết trượt xuống phía dưới. Hình thái việc cấp cứu phải sử dụng một hay nhiều công đoạn sau:

– Que dò (thăm dò) cơ thể.

– Dùng chó đánh hơi.

– Máy phát sóng radio để tìm.

Trong khi cố gắng cấp cứu, cần cảnh giác, đề phòng chính mình cũng bị tuyết lở vùi lấp. Khi đó nên có dây thừng buộc vào người, đề phòng sự cố xảy ra, tìm kiếm qua dây để xác định nơi bị vùi lấp.

Hậu quả chết hoặc chấn thương do tuyết lở có thể do một hoặc nhiều cơ chế sau:

– Chấn thương do vật tày.

– Chấn thương do vật sắc – nhọn.

– Vùi lấp và ngạt

– Bị giảm thân nhiệt

Chấn thương do vật tày có thể do hậu quả tiếp xúc giữa cơ thể với những mảng vỡ của đá, gỗ va vào, tuyết lở kéo theo trộn vào lớp tuyết, trong đó có những khối băng. Cũng giống như cơ thể phải chịu chấn thương khi bị ngã hoặc va đập vào núi khi ngã (hậu quả này có mức độ rộng từ sây xát đến rách da) hoặc do tiếp xúc với mặt đất khi bị ngã. Những chấn thương tủy – cổ, động mạch chủ ngực là đặc điểm gây nên chết nhanh chóng.

Giảm thân nhiệt nó liên quan tới tuyết lở vùi lấp nạn nhân, dù trong thực tế không thường xuyên, nhưng nó là nguyên nhân gây chết (Grossman và cộng sự 1989). Trong thực tế, khi cơ thể bị giảm thân nhiệt, mục đích của cơ thể nhằm tự bảo vệ để giảm chuyển hoá của tổ chức, tăng khả năng tồn tại khi được cấp cứu. Thân nhiệt giảm có quan hệ tới nhịp tim chậm, có thể gặp khó khăn khi cấp cứu hoặc không có mạch. Nếu không bắt được mạch, việc cấp cứu có thể gặp khó khăn, cần lưu tâm đến sự toàn vẹn của hệ thần kinh sau khi ngừng tim trong thời gian dài khi bị giảm thân nhiệt (Brugger và cộng sự 1996).

8. Sức khoẻ suy giảm do núi cao

8.1. Sự loãng không khí và đáp ứng của sinh lý

Về kinh nghiệm mang tính nguyên tắc của cơ thể đó là mức độ oxy cung cấp cho cơ thể. Tại đỉnh Everest (độ cao 8.848 mét so với mực nước biển), áp suất khí quyển của oxy xấp xỉ 1/3 so với mức của mặt biển. Sự biểu hiện thay đổi nhanh chóng của môi trường (như độ cao trên máy bay khi độ cao máy bay giảm đột ngột), khi áp suất giảm kéo dài, cần có sự can thiệp, nó là nguyên nhân gây mất ý thức và chết. Tuy nhiên khả năng sinh lý của cơ thể có thể thích nghi, như vậy trên đỉnh những núi cao nhất của thế giới, người trèo núi vẫn không cần bổ sung oxy. Phần lớn những rủi ro, do ảnh hưởng của độ cao mà bị ốm đau, đó là những cá thể leo núi, mà cơ thể không thích nghi "khí hậu hoá" (phù hợp với khí hậu). Những cái chết xảy ra ở những "chuyến du lịch" của đỉnh Kilimanjaro ở châu Phi, người ta phải đi trong ba ngày với độ cao 5.896 mét (Wielochowski 1986). Tương tự như vấn đề đã được báo cáo ở Nam Phi về núi Cerro Aconcagua cao 6.962 mét (Windsor và Montgomery 2001).

Sự đáp lại đầu tiên của sinh lý về hậu quả của độ cao từ những ảnh hưởng giảm oxy trong máu của động mạch cảnh về sự "hoá thụ thể" (chuyển hoá của cơ thể). Những hậu quả thay đổi về sinh lý được tóm tắt như sau.

– Tăng tốc độ hô hấp (nguyên nhân do Hypocapna và thở alcalosis).

– Buồn ngủ và rối loạn nhịp thở về đêm.

– Thận bài tiết ra chất kiềm, kiềm trong huyết thanh giảm (đáp ứng của hô hấp alcalosis).

– Co mạch do sự hô hấp bị thiếu oxy, nguyên nhân làm tăng huyết áp, hô hấp kém.

– Tăng tế bào hồng cầu 2,3 diphosphogly–cenate dẫn tới sự tách ra của (O_2Hb) theo đường cong "bên phải" (oxy rời tổ chức).

– Tiết hormon tạo hồng cầu, sản phẩm tế bào hồng cầu tăng lên, do đó làm tăng thể tích hồng cầu.

8.2. Triệu chứng lâm sàng bị ốm do độ cao

Những ảnh hưởng có hại khi ở độ cao nhất định là nguyên nhân khác nhau về triệu chứng lâm sàng, nó có thể kết hợp với nhau và cùng tồn tại. Có hai triệu chứng phức tạp – trầm trọng bao gồm: phù phổi không do tim và phù não. Về cơ chế sinh lý, bệnh cả hai điều kiện có ít quan hệ (liên quan). Tuy nhiên, khi đánh giá có sự tăng áp lực ở động mạch phổi, đây là điều quan trọng về sự

phát triển phù phổi không do tim. Những thay đổi hệ máu não đã gây nên sự phức tạp về sự phát triển phù não.

Thêm nữa, những ảnh hưởng trầm trọng của độ cao, không quan trọng đối với người có sức khoẻ thích nghi tốt. Chảy máu võng mạc thường xảy ra (McLaren 1995). Ảnh hưởng của giảm oxy do độ cao về chức năng của não, cần phải xem xét và cần có sự phối hợp, gây nên sự nguy hiểm ở bên trong có thể gây hậu quả chết người (Schoene 1999).

Bảng 20. **Những đặc trưng về lâm sàng do độ cao của núi**

	Triệu chứng	Dấu hiệu
Chung	Thiếu oxy Buồn nôn Khó chịu	
Hô hấp	Ho khan Thở chậm Đau đầu chi	Khó thở Tiếng thô ráp (nghe) Xanh tím
Thần kinh	Đau đầu Ngủ gật Ảo giác	Năng lực suy xét giảm Đứng không vững Hôn mê, động kinh
Nhãn khoa	Rối loạn thị giác	
Đông máu	Đau chân Trụy mạch	Huyết khối tĩnh mạch sâu Đột quỵ Tắc mạch phổi

9. Suy giảm sức khoẻ cấp độ cao – điều trị, giải phẫu bệnh – đề phòng

Điều trị tốt nhất cho mọi hình thái cấp tính về sức khoẻ do núi cao, thì biện pháp là nhanh chóng giảm độ cao (đi xuống núi). Với độ cao giới hạn như 1.000 mét, có thể có kết quả tốt. Sự thay đổi hoặc cho thở oxy sẽ tốt hơn. Những thuốc được sử dụng trước khi chuyển tới bệnh viện như: Dexamethason được sử dụng trong trường hợp phù não cấp và nifedipin trong trường hợp phù phổi cấp.

Nếu cá thể bị chết do suy sụp sức khoẻ cấp vì độ cao, khi autopsie thấy biểu hiện đặc trưng ở phổi do phù hoặc phù não. Nếu cứu sống thì có thể gây nên nhiễm trùng thứ phát.

Con đường quan trọng như để phòng ngừa suy sụp sức khoẻ do độ cao là phải kiểm tra độ cao. Ngăn ngừa CO_2, acetazolamid là phạm vi rộng để ngăn ngừa tác hại tới sức khoẻ (Zafren và Honigman 1997).

III. THẢM HOẠ TỰ NHIÊN

1. Giới thiệu

Sự phân bố tiềm tàng của thiên nhiên, thậm chí đe doạ sự sống của loài người trên hành tinh, phạm vi rộng lớn của nó có quan hệ chung và những thảm hoạ dự báo trước (như ngập lụt), tiềm năng của nó gây nên tác hại thảm khốc (như những sự va đập lớn của tiểu hành tinh hoặc sao chổi). Trong tự nhiên (sinh thái học) nó sẽ trở thành "thảm hoạ". Khi mà kích cỡ của nó đủ lớn và là nguyên nhân ảnh hưởng tới cộng đồng và cần có sự giúp đỡ từ bên ngoài (World Health Organization 1980). Những rủi ro gây ra những thể loại thảm hoạ tự nhiên khác nhau từ một khu vực của thế giới gây nên ảnh hưởng đến các khu vực khác. Người dân sống ở vùng bờ biển nhiệt đới, họ hiểu biết còn hạn chế về tác hại của các yếu tố thiên nhiên đã gây nên rủi ro đặc biệt (sóng thần...). Những rủi ro này gây nên sự chết chóc trong cộng đồng bởi thảm hoạ tự nhiên, sự phụ thuộc của nó không chỉ gây trầm trọng ở trên và những dư chấn phần dưới và những yếu tố khác như tốc độ va đập của chúng và trước những trạng thái sức khoẻ của con người bị ảnh hưởng.

2. Động đất

Động đất hoạt động ở những vùng khác nhau trên trái đất, chúng tập trung vùng đường biên bao gồm vùng vỏ trái đất. Vùng đường biên là nơi dễ có rủi ro về hậu quả của động đất. Hoạt động của động đất mang tính tự nhiên (người ta đo bằng phương pháp logarite theo bậc thang richter) bên trong của nước Mỹ, thí dụ người ta đo độ xa (dài) dọc bãi biển phía Tây nhiều hơn những nơi khác. Những cái chết do động đất: hoặc là trực tiếp do toà nhà bị sập, hoặc bị chôn vùi khi nứt đất – khép hoặc ở dưới nước vùng núi lửa cũ hoặc sóng thủy triều (Peek và cộng sự 1998). Về mặt cơ học, nó có thể gây nên cái chết cho hàng chục ngàn người như ở Ấn Độ 2001, Iran 1990, Armenia 1998, Mexico 1985, Guatemala 1976, Trung Quốc 1976 và 2008. Đặc biệt ở Tứ Xuyên – Trung Quốc đã gây cho hàng chục ngàn người chết và mất tích. Riêng ở nước ta, thì những dư chấn thường nhỏ và không gây thiệt hại về người. Trong sự liên quan rộng lớn của thế giới, trên cơ sở kinh nghiệm qua động đất, việc xây dựng các toà nhà cao tầng phải đáp ứng mục tiêu chống lại được động đất (tiêu biểu như Mỹ và Nhật Bản). Khi động đất, nó phá hủy ghê gớm những toà nhà

xây dựng không phù hợp, như người ta thường thấy trên một số thành phố trên thế giới (Glass và cộng sự 1977). Những hậu quả khác gây rủi ro cho sức khoẻ con người do động đất (bảng 21) diễn ra trong phạm vi rộng, gây nhiễm trùng (dịch bệnh), nó là đặc trưng của động đất, nếu có sự phối hợp với lụt lội như ở Costarica năm 1991 (Saenz và cộng sự 1995). Sau những hậu quả phụ của động đất, đó là sự tăng lên con số bị chết do những ảnh hưởng trong cộng đồng từ phạm vi, điều kiện y tế như bệnh tiêu hoá, viêm phổi, do đó cần có dịch vụ cấp cứu kịp thời, khẩn trương (Masuoka và cộng sự 2000).

3. Rung chấn

Rung chấn có thể xảy ra ở cấp độ nhỏ hoặc lớn và nó phụ thuộc vào nơi nó xảy ra, có thể gây nên hậu quả thê thảm. Rung chấn có thể do sự xói mòn, do thay đổi của đất mà con người sử dụng (như giả thiết về thủy điện Tứ Xuyên – Trung Quốc), phá rừng hoặc xây hồ, đập nước, sau đó gây nên động đất, núi lửa hoặc lụt lội nghiêm trọng. Sự rủi ro nặng nề cho cuộc sống là những toà nhà bị phá hủy, chôn vùi với những đống đổ vỡ. Cũng như hình thái của thảm hoạ, những rủi ro cần phải có biện pháp cấp cứu (bao gồm sự liên quan tới những rung chấn xa hơn) có thể không đánh giá được. Phần chứa đựng của thế giới như Himalaya. Sự rung chấn có thể tái xuất hiện, nhưng phải "chấp nhận" rủi ro của cuộc sống hàng ngày (Pilgrim 1999).

Bảng 21. **Những ảnh hưởng về mặt sinh lý bệnh do động đất**

Ảnh hưởng	Cơ chế – hậu quả về rủi ro tới sức khoẻ
Nhà cửa đổ – sập	Sốc mất máu do chảy máu và những chấn thương va đập, đè ép Bị tắc đường thở và hít phải bụi... Chấn thương dụng dập, hoại tử cơ, suy thận. Chấn thương muộn (mất nhiệt, mất nước, nhiễm trùng, những can thiệp phải phẫu thuật muộn – rất phức tạp)
Sóng thần	Chết đuối
Vỡ đập nước	Chết đuối
Hoả hoạn thứ phát	Bỏng và hít phải khói
Những ảnh hưởng khác	Nhiễm trùng, những ảnh hưởng tâm lý, thiếu thức ăn, nước và thuốc men

4. Lũ lụt

Lụt là vấn đề nghiêm trọng trong nhiều yếu tố của thế giới tự nhiên. Những thay đổi gần đây của trái đất và lũ lụt nghiêm trọng thường xuyên xảy

ra ở một số nước (như ở Anh năm 2000), Ấn Độ và Băng La Đét, trong đó có miền Trung nước ta. Người ta đã thấy những nguyên nhân tồi tệ, góp phần gây nên những ảnh hưởng làm cho "Trái đất ấm lên". Lụt gây nên thảm hoạ trên đất đai, tài sản, tính mạng con người do hậu quả từ phá rừng, khí thải v.v... gây hiệu ứng nhà kính, v.v... Điều chắc chắn là do con người gây ra từ sự đào bới, đó là những nguyên nhân góp phần gây ra lũ lụt, nó có thể xảy ra trong 6 giờ sau những trận mưa lớn. Tuy nhiên, nó còn tiếp tục de doạ con người về những trận lũ lụt trầm trọng, nó liên quan tới gió mùa gây nên mưa như ở Bangladesh và Ấn Độ. Thêm nữa, nguyên nhân gây chết người thường do bị chết đuối và khi lũ lụt thì buộc phải di chuyển với số lượng lớn con người, tài sản, gia súc v.v... Những đặc trưng của con người với những hậu quả khác nhau trước mọi tác hại tới sức khoẻ, phổ biến là bệnh tiêu chảy và những bệnh dịch khác. Những rủi ro sau lũ lụt được thể hiện trong bảng 22. Những thách thức, những ảnh hưởng lớn về mọi mặt đối với con người mà cần phải giải quyết.

***Bảng 22*. Những rủi ro do lũ lụt nghiêm trọng gây ra cho sức khoẻ con người**

Vấn đề	Rủi ro
Nước và sông nước chảy như thác	Chết đuối
Người phải di chuyển	Không đủ khả năng đối phó, cảnh màn trời chiếu đất – rủi ro nhiễm trùng tăng lên (như tiêu chảy, sốt rét...)
Mất nguồn cung cấp thức ăn (mùa màng gia súc bị nguy hiểm)	Nguy cơ đói – chết đói
Vỡ hệ thống thải: Côn trùng – muỗi phát triển	Nhiễm trùng (đặc biệt bị tiêu chảy) Nhiễm trùng (như sốt rét)
Sự di chuyển của các động vật khác	Bị chúng cắn – châm – đốt

5. Giông bão và lốc xoáy

Lốc xoáy nhiệt đới được hiểu như gió lốc vùng Tây Ấn (vùng biển Caribe), bão cuồng phong ở biển Đông Á và bão nghiêm trọng khác. Chúng có nguồn gốc từ áp thấp ở vùng biển nhiệt đới với đặc điểm tạo nên cơn bão dữ dội và kèm lốc xoáy. Gió bão có thể vượt qua hàng trăm chướng ngại vật, kết quả chúng gây nỗi sợ hãi kinh hoàng cho các phi công lái máy bay, các thủy thủ tàu bè, (Thom 1993). Thêm nữa, sức mạnh cực kỳ của gió, hậu quả của lốc xoáy rất nặng nề, kèm mưa to, cùng với nước biển dâng lên (bao gồm làm thủy triều dâng cao khác thường), nó có thể gây lụt lội nghiêm trọng, bất ngờ. Sức mạnh của gió

liên quan với lốc xoáy nhiệt đới, hậu quả gây thiệt hại to lớn cho nền kinh tế và những chấn thương do những vật cứng mà gió cuốn theo (Franklin và cộng sự 2000). Tuy nhiên, những cái chết xảy ra do bão không phổ biến, trừ khi lốc xoáy thứ phát. Cả hai trực tiếp và gián tiếp có thể gây ra lũ lụt. Những rủi ro khác về sức khoẻ con người trong phạm vi do mất mùa và nguồn cung cấp lương thực, ô nhiễm nguồn nước và những bệnh nhiễm trùng (Sanders và cộng sự 1999).

6. Lốc xoáy

Bão lốc (lốc xoáy) là sức mạnh xoáy tròn của khối không khí xoay xung quanh phần trung tâm là chân không. Chúng thường xảy ra ở Bắc Mỹ, vùng gây nên chấn thương một cách hệ thống với đầy đủ khí lực như cái áo khoác lớn đột ngột cuốn vào toàn bộ trong đó, kể cả con người, xe cộ, súc vật... Nó gây nên chấn thương trầm trọng cho con người, (May và cộng sự 2000). Mặc dù chúng chỉ xảy ra nhanh với vị trí bất kỳ. Lốc xoáy tuỳ thuộc vào khả năng va đập dữ dội mà không có sự cảnh báo trước và gây nên hậu quả tai hại to lớn. Hậu quả gây chấn thương cho con người vào vùng xoáy hoặc bị va đập vào các vật khác trong dòng xoáy (Mille và cộng sự). Cũng như ở nước ta, đôi khi xảy ra những cơn lốc xoáy, làm sập nhà cửa, phá nát ruộng vườn, chấn thương cho con người, trong đó có những chấn thương trên da kèm theo bẩn của đất cát khi lốc xoáy cuốn vào (Bohonos và Hogan 1999, Millie và cộng sự 2000). Như vậy, khi có lốc xoáy xảy ra, con người thường phải chạy trốn từ xa thì có thể sẽ hạn chế được những chấn thương hoặc chết.

7. Núi lửa

Hàng trăm núi lửa hoạt động rải rác trên toàn thế giới. Mặc dù máy và những ảnh hưởng được theo dõi động đất trong vùng phụ cận về hoạt động của núi lửa và sự đột ngột vỡ tung vỏ trái đất có thể gây khó khăn cho dự đoán trước (Zeballos và cộng sự 1996). Rủi ro xuất hiện khi núi lửa hoạt động tới quần thể con người theo những cách khác nhau. Nguyên tắc báo trước của rủi ro quan hệ tới sóng nổ với dung nham phun trào như pháo hoa, làm ô nhiễm không khí và nóng chảy đất đá. Sự phun trào các loại bụi khác nhau với khối lượng lớn, có thể phun cao tới hàng trăm mét (Nania Bruyna 1982). Tiềm năng, vai trò của khí, tro nóng trong sự kết tủa mà con người phải chịu đựng, những ảnh hưởng vật lý của sự tắc nghẽn đường thở rất quan trọng và nó có thể là nguyên nhân chết do bị ngạt (... Uda và cộng sự 1999). Sự phun trào khí độc (như Sulfur dioxide, hydrogen sulfide) có thể là nguyên nhân gây co thắt phế quản và gây nên tình trạng xấu hơn cho hệ hô hấp bởi khí và tro nóng. Đôi khi

đột ngột phóng ra cột khí – lửa có thể gây nên chết toàn bộ cộng đồng trong khu vực (nham thạch phun trào).

Cả hai tro nóng và dung nham hoặc bùn bẩn có thể là nguyên nhân cháy rừng và làm cho khói càng dày đặc. Dưới sức nóng, băng bị tan chảy và tuyết có thể là nguyên nhân thứ phát của sự chết đuối. Thậm chí, rủi ro có thể gây ra khi núi lửa phun trào đó là bức xạ do sự phun trào của khí Radon (Baxter và cộng sự 1986).

Sự khác nhau không dự báo trước được và những ảnh hưởng của núi lửa xuất hiện đột ngột, gây nguy hiểm cho sức khoẻ và sinh mạng của cộng đồng trong khu vực nhất định. Đó là những tác hại đòi hỏi phải có sự cấp cứu kịp thời.

8. Cháy tự nhiên (rừng, đồng cỏ v.v...)

Những ảnh hưởng rõ ràng gây nên sự hủy hoại tự nhiên do cháy, nó là vai trò tuần hoàn về sinh thái. Nhiều vụ cháy do con người (như ném mẩu thuốc lá...), nhưng có khi do hiện tượng tự nhiên (nó hình thành từ những đám sét).

Những điều kiện (như hạn hán kéo dài, độ ẩm thấp, nhiệt độ xung quanh cao, các bụi cây bị khô, phối hợp với gió khô hanh, sẽ là yếu tố thuận lợi gây nên cháy và vùng bị cháy sẽ gây ô nhiễm môi trường. Ở quy mô lớn, tốc độ đám cháy gây ra sự đe doạ cuộc sống của con người. Cũng như khi nhà bị cháy, nó đe doạ không những do bị lửa cháy, mà còn gây nên sự phức tạp đó là hít phải khói, bỏng đường hô hấp, oxy bị giảm, CO_2 và CO tăng, da và cơ thể cũng có thể bị cháy. Một trong những sự khác nhau với cháy nhà, đó là khói từ những đám cháy chứa nhiều thành phần khí độc như CO_2, CO và người ta đã thấy sau đám cháy trên cơ thể người, nó còn chứa những chất như Plastic cứng và những loại Plastic khác. Dưới góc độ của y pháp về những vụ cháy bỏng và những khói bụi từ những đám cháy giống như những đám cháy những đồ nội thất của gia đình.

9. Bệnh tật và nguyên nhân chết do động vật và những sinh vật sống trong nước

9.1. Giới thiệu

Nhiều người phải chấp nhận sống trong nỗi sợ hãi về sự tấn công của các sinh vật khác nhau cùng sống trong môi trường, bao gồm sư tử, rắn, cá mập, cá sấu... Do sự cạnh tranh sinh tồn nên nỗi sợ hãi xuất hiện hoàn toàn là có nguyên nhân. Tuy nhiên, mỗi vùng trên trái đất, nó đều thể hiện rõ ràng trong thời đại hiện nay, một trong những rủi ro lớn nhất đối với con người là do chính

con người gây ra, như thảm họa phá hủy toà tháp thương mại thế giới tại Mỹ (World Trade Towers) sự kiện 11/9/2001. Những khía cạnh y pháp của động vật và súc vật biển tấn công con người. Điều cần chú ý rằng sự tấn công của chúng xảy ra trước khi bị chết, có thể sau khi chết (đôi khi cả trước và sau chết). Những chấn thương có thể không phát hiện thấy chảy máu (do hoà tan trong nước), ban đỏ hoặc phù nề, tụ máu tại mép vết thương (cá mập tấn công con người v.v...)

Những chấn thương xảy ra, đa số xảy ra sớm sau khi chết bao gồm những vết cắn và những vết xước gây ra bởi chó nuôi (chó và mèo) và những động vật khác (như chuột). Một số thương tích sau chết có thể liên quan tới một phần thông thường, quá trình tự nhiên liên quan tới sự phân hủy. Trong một số hoàn cảnh như trong môi trường nước, gây tác hại rộng lớn tới con người bởi những sinh vật nhỏ ở trong môi trường nước, có thể cung cấp những thông tin hữu dụng để đánh giá thời gian chết của nạn nhân.

9.2. Động vật tấn công

Điều thực tế rõ ràng rằng, động vật có thể là nguyên nhân có hại cho con người như bị chó cắn gây chấn thương hoặc chết. Số lượng lớn những động vật cắn người là từ động vật nuôi trong nhà (thông thường như chó, mèo...) kể cả chuột, nhưng bị chấn thương thường ít gặp (tháng 6/2008). Một bác sĩ Trường Y Hà Nội khi đi chơi bị chó cắn gây chấn thương nặng phải cấp cứu tại bệnh viện Việt Đức. Song sự rủi ro sau đó là bị nhiễm trùng thứ phát, đặc biệt là uốn ván (thường không có sự can thiệp của y tế – hoặc xa trung tâm y tế). Toàn bộ những chấn thương do bị cắn có thể từ động vật hoang dã hoặc trong khu dân cư, nó gây đe doạ cuộc sống vì vết thương bẩn (đôi khi phải can thiệp của ngoại khoa) và phải nhớ tiêm đầy đủ để phòng uốn ván. Mặc dù những kiến thức chung đã được tranh luận về chuẩn mực tới thực tế là dùng kháng sinh chống nhiễm trùng (ở nước ta thì những vết thương bị súc vật cắn đều phải dùng kháng sinh thích hợp). Trong thực tế, số người bị súc vật cắn không nhiều, có thể họ "chịu đựng" khi bị cắn, có thể dùng chân tay hoặc những vật gì đó để "đánh lại", đặc biệt sử dụng chân tay đấm vào mồm con vật. Từ đây có thể là nguồn nhiễm bệnh "Đanh" từ súc vật hoặc bị nhiễm trùng đốt – khớp bàn chân – tay, hoặc bị bệnh viêm gan, thậm chí còn bị bệnh HIV.

Những động vật hoang dã thường phải chịu đựng do người tác động, nhưng nó sẽ tấn công lại khi xâm phạm lãnh địa hoặc tấn công chúng, hoặc cá biệt bị tấn công bởi những động vật to lớn còn trẻ tuổi. Đây là một thực tế ở những khu vực có gấu đen Bắc Mỹ hoặc gấu nâu, nơi bị chúng tấn công con người thường tập trung vào vùng đầu cổ và nó cũng là nguyên nhân gây chấn

thương "lột da đầu" (Tough và Butt 1993). Loại thú dữ khác như (sư tử và hổ), thường bị chúng tấn công trong các cuộc đi săn, khi bị chúng tấn công thường do bị móng vuốt (hậu quả gây chấn thương vùng đầu và thương tích có hướng song song và sâu vào cơ thể), chấn thương trầm trọng, sâu và gây chết do thương tích bị chúng cắn vào vùng cổ (Wiens và Harríon 1996). Loại động vật lớn khác nuôi trong gia đình (như ngựa, bò...) và những loại hoang dã được thuần hoá (như voi, hà mã...), nó gây đe doạ cho con người về kích thước to lớn của chúng và tiềm năng khi bị chấn thương có thể bị dày xéo nát cơ thể. Như vậy trong nông nghiệp, bách thú hoặc trong môi trường khác, những động vật lớn có thể là nguyên nhân gây chấn thương trầm trọng và thậm chí gây nên chết, sự phản ứng của chúng và những "tai nạn" do chúng gây ra (như bị ngã trong khi cưỡi ngựa).

9.3. Động vật sống trong môi trường nước tấn công

Cá sấu và những giống cá sấu ở Mỹ, Trung Quốc là mối nguy hiểm tăng lên với một số cộng đồng ở nông thôn trên thế giới, các trại chăn nuôi (như miền Nam Việt Nam nuôi nhiều). Họ phải trả giá đắt cho việc điều trị sau những chấn thương do chúng tấn công (Scott 1994). Mặc dù chúng chuyển động chậm trên mặt đất, nhưng khi ở dưới nước, chúng rất nhanh nhẹn và với sức mạnh của hàm răng, nó là nguyên nhân cắn – xé cơ thể người hoặc như những vết chém vào cơ thể. (Mc kisic và Wardill 1992). Răng của chúng hình nón. có tác dụng xé nát hơn là cắt và nó giữ chặt nạn nhân trong nước để chết ngạt, kèm theo bị gãy vỡ các cơ quan như trật khớp và đứt rời chân tay, do sự nghiền gãy – vỡ – nát trong tức khắc. Một số nạn nhân còn bị thối rữa trong nước trước khi chúng ăn.

Cá mập (đặc biệt là cá mập trắng) là loại động vật đáng sợ, chúng sống rộng rãi ở các đại dương. Mặc dù qua báo cáo, số lượng tấn công của chúng hàng năm trên thế giới chỉ với số lượng nhỏ (<100 vụ) (Byare và cộng sự 2000). Thức ăn ưa thích của cá mập là những mùi vị bất thường và hướng nó đi tìm kiếm (đặc biệt là mùi máu). Loại cá mập lớn nhất có sáu hàm răng sắc. khoẻ, các răng hình tam giác, nó có thể cắt cơ thể người một cách dễ dàng. Người ta đã chứng minh và cho rằng nhiều cá mập tấn công con người có thể do chúng tức giận hơn là thích ăn người, trong nhiều hoàn cảnh người ta chỉ thấy chấn thương đơn độc, và thay bằng những vết cắn, chúng há miệng để ngoạm (những vết chém) gây nên thương tích giống như bị chém (Baldridge và Williams 1969). Phần lớn số lượng máu chảy ra không thể kiểm tra được vì nước hoà tan (và sau đó chúng bỏ đi và con người được giải thoát). Tuy nhiên nó có thể quay trở lại, nếu con người không kịp được giải cứu, thì sẽ bị nguy

hiểm tính mạng. Sau khi được cứu thoát, nạn nhân dễ bị nhiễm trùng, cần phải có can thiệp của ngoại khoa và kháng sinh thích hợp... Một đặc điểm điển hình của hậu quả chấn thương do cá mập tấn công, đó là da bị sây xát do da của cá mập đập vào làm sưng nề hoặc quệt vào da nạn nhân trước khi tấn công (Baldridge và Williams 1969).

Những động vật sống trong nước khác có khả năng gây ra thương tích do cắn bao gồm: cá nhồng biển, cá ăn thịt (ở Nam Mỹ), sư tử biển. Sinh vật biển còn gây ra vết đốt hoặc sự vây bọc cơ thể chúng vào người nạn nhân, gây chấn thương như ngứa, dị ứng, khó chịu, do chất tiết của chúng. Trong số chúng gồm: hải miên, san hô, sao biển, nhím biển, cá đuôi gai, sứa... Những ảnh hưởng lâm sàng có sự khác nhau bởi tác nhân gây tổn thương và sự phản ứng của mỗi cơ thể. Sốc phản vệ có thể xảy ra và cần có sự can thiệp kịp thời của y tế. Những sinh vật dạng nhuyễn thể, việc điều trị có thể phải áp dụng chườm nước nóng, chanh chua hoặc sử dụng thuốc giải độc đặc biệt.

9.4. Bọ cạp, nhện độc, ong vò vẽ, ong và rắn

Phản ứng cắn và đốt có thể mang tính tại từng điểm hoặc gây độc cho toàn cơ thể. Trong những trường hợp đặc biệt gần vùng họng – hầu bị sưng nề, nó có thể là nguyên nhân đe doạ cuộc sống vì thanh môn, đường thở bị phù nề gây tắc đường hô hấp. Sự phản vệ của cơ thể có thể do bị cắn hoặc đốt, và nó đe doạ cuộc sống do nguyên nhân làm tắc đường dẫn khí, co thắt phế quản hoặc gây suy tuần hoàn cấp. Con đường dẫn tới việc điều trị những trường hợp phản vệ trầm trọng, vấn đề được tranh luận nhiều, nhưng quan trọng là cung cấp hỗ trợ oxy kịp thời, vấn đề quan trọng hoặc dùng epinephrin pha loãng để tiêm tĩnh mạch (Adrenaline) (Brown 2001), (ở nước Anh có đội cấp cứu của hội đồng chuyên cấp cứu – hồi sức UK). Nó phụ thuộc vào phản ứng tự nhiên và triệu chứng lâm sàng, cũng như kinh nghiệm lâm sàng, trong can thiệp điều trị khác có thể bao gồm khí dung để làm dãn phế quản, dịch truyền tĩnh mạch steroid, và kháng histamin.

Bọ cạp đốt và rắn cắn có thể gây hậu quả toàn thể (envenomation) và đe doạ nghiêm trọng cuộc sống. Evenomation có thể gây hậu quả ở tim, thần kinh có thể bị bao vây hoặc chảy máu tại chỗ hoặc rộng, đặc biệt cần có thuốc giải độc kịp thời. Trong nọc độc có chứa các enzym khác nhau, các amin và các peptid, nhưng về mặt lâm sàng có nhiều loại nọc độc chưa được xác định (Hodgson 1997).

9.5. Những loại nấm độc hoặc cây độc

Trong thực tế có nhiều loại cây chứa chất độc ảnh hưởng tới con người đã được biết đến trong hàng ngàn năm. Một vài trong số chúng (như cây trúc đào,

lá ngón...) nó có tiềm năng gây hại, phụ thuộc vào mỗi cá thể và số lượng ăn vào (Burchell 1983). Một số cây thông thường (như cây thông đỏ, cây gỗ lim...), nó được xem xét có tiếng về chất độc, nhưng dường như hiếm người chứng minh về điều này (Krenzelok và cộng sự1998). Tuy nhiên, bệnh do ăn phải cây độc xuất hiện trong thực tế do nguyên nhân thực phẩm và nguồn nước ô nhiễm (Phonboon và cộng sự 1987). Phổ biến trong thực tế hay gặp ở người dân hái nhầm nấm độc và có thể chết do suy gan trong quá trình chuyển hoá... (Chaiear và cộng sự 1999).

10. Nhiệt năng và bức xạ

Sự tổn thương của con người khi bị quá nóng đã được nhận thức từ thời Roman, mặc dù nhận thức của chúng ta về say nóng đã phát triển ngay sau đó (Bouchama 1995). Say nóng gây ra bệnh trong phạm vi phù nề do quá nóng, co giật do nóng, chuột rút và bị kiệt sức, nó là hình thái quan trọng, đột quỵ (Tek và Olshaker 1992). Đặc biệt lâm sàng do say nóng hoàn toàn nhẹ nhàng trong giai đoạn sớm, đặc biệt ở những người rất trẻ hoặc già và được chẩn đoán khác nhau trong phạm vi rộng. Đột quỵ, do nóng có đặc điểm khi cơ thể có nhiệt độ trên 40,6^{0}C, giảm tiết mồ hôi và biến đổi về ý thức. Về mặt sinh lý bệnh hậu quả đột quỵ do nhiệt bởi mất sự kiểm soát và hằng định nhiệt độ bình thường của cơ thể và nó liên quan tới mất nước của cơ thể, thoái hoá cơ, suy sụp nhiều cơ quan và đông máu rải rác trong lòng mạch (Duthie 1998). Bệnh này có thể dẫn tới tử vong – cần hồi phục nước và làm giảm nhiệt độ cơ thể (thường thuốc hạ sốt).

Mặc dù tiêu chuẩn đánh giá trong chẩn đoán của chết do cảm nóng (Donoghue và cộng sự) được nhận thức rằng: trên nguyên tắc phải dựa vào nguyên tắc của cơ thể, sự đánh giá thấp tầm quan trọng có liên quan giữa nhiệt độ nóng và chết trong trường hợp do bức xạ nhiệt (Shen và cộng sự 1998). Trong khi "bức xạ nhiệt" làm tăng nhiệt độ của khu vực, gây nguy hiểm trong nhiều trường hợp (Dematte và cộng sự 1998), trong hoàn cảnh khác, nóng quá gây đột quỵ, bao gồm ở những nước cận nhiệt đới (How và cộng sự).

Những chiến binh và những lực lượng khác hoạt động nặng trong điều kiện mặc quần áo ấm mà không đánh giá được về sự mất nước sẽ bị gặp rủi ro (... Neuhause và cộng sự). Ở trẻ em sống trong phòng bị nóng quá hoặc những điều kiện nóng khác cũng có thể gặp rủi ro (Ohshima và hiss cùng cộng sự 1994).

Để phòng bị đột quỵ do nóng và những quan hệ do nóng khác, yêu cầu cần nhận thức về sự nguy hiểm của chúng để tránh. Bước thứ hai là cần mọi yêu cầu tối đa để làm giảm những rủi ro này. Trong tiềm năng về đột quỵ do nóng,

có thể gặp ở số tân binh, thí dụ, họ đã thành công trong việc đề phòng bằng cách làm giảm cường độ trong chế độ luyện tập (Neuhauser và cộng sự 1999).

10.1. Bức xạ mặt trời

Bức xạ mặt trời tác động bởi nhiều hình thái khác nhau. Phần lớn nó được khí quyển của trái đất hấp thu, bao gồm tầng Ozone. Những người leo núi và trượt tuyết dễ bị rủi ro do chấn thương bởi bức xạ mặt trời, nó không chỉ do nguyên nhân ở độ cao mà còn do có sự phản xạ của tuyết ở trên mặt đất. Bức xạ mặt trời gây hại cho con người bằng một số phương thức khác nhau.

– Ban đỏ cấp (bỏng do nóng).

– Viêm giác mạc do cường độ ánh sáng quá cao (sáng chói...).

– Chấn thương giác mạc.

– Những điều kiện của tiền ung thư và ung thư da (K tế bào đáy, ung thư tế bào sừng của da, ung thư hắc tố).

– Photoaging (gây đẻ non), sự tác hại cả hai về mặt dịch tễ và hệ thống Collagen của da và tổ chức đàn hồi.

10.2. Giảm thân nhiệt

Con người có khả năng tuyệt vời chịu đựng trong những điều kiện tối đa, trong thực tế họ đã thích nghi ở những nơi rất khó khăn, khi nhiệt độ lạnh, gây ảnh hưởng trầm trọng hoặc là bị giảm thân nhiệt. Giảm thân nhiệt đã được xác định khi nhiệt độ cơ thể 35^0C (khi giảm thân nhiệt trầm trọng được xác định dưới 32^0C). Khi này gây đe doạ cuộc sống. Những người leo núi, những thủy thủ, những lái xe và những người thám hiểm trong hoàn cảnh môi trường quá lạnh thì dễ bị gặp rủi ro vì giảm thân nhiệt. Thêm nữa, những cộng đồng lớn đã được chứng minh rằng trong thời tiết mùa đông giá lạnh (như nước Anh), với số lượng lớn những người này phải chịu đựng chính trong nhà của họ và nhiều người đã chết (Hislop và cộng sự 1995). Như vậy, với số lượng lớn bị chết trực tiếp do lạnh và giảm thân nhiệt, hầu như không được chẩn đoán về đặc trưng của GPB qua autopsie v.v... Điều này được người ta quan sát thấy hàng ngàn người đã chết trong tháng mùa đông khi so sánh với những tháng mùa hè (Larsen 1990, Sloan 1996). Nguyên nhân bị chết bao gồm: bệnh thiếu máu cục bộ ở tim, nhiễm trùng hô hấp và cúm.

Về mặt dịch tễ học người ta cho rằng có hai nhóm người phải chịu đựng và sự phát triển của giảm thân nhiệt đe doạ cuộc sống con người. Nhóm thứ nhất bao gồm những người có tuổi, họ bị giảm thân nhiệt ở bên trong nhà (thường trong nhà của họ), trái lại nhóm thứ hai bao gồm những người trung niên, họ bị giảm thân nhiệt ở bên ngoài (Hislop và cộng sự 1995, Taylor và cộng sự 1999).

Ở những người có tuổi, họ bị giảm thân nhiệt trong chính căn nhà của họ, những người này thường sống đơn độc, đôi khi miễn cưỡng sử dụng lò sưởi trước khi bị trầm trọng và điều quan trọng là dường như có tiên lượng xấu về bệnh (... Me'garbane và cộng sự 2000). Điều trái ngược, rượu thường được sử dụng như yếu tố quan trọng trong nhóm người trung niên, những người này bị giảm thân nhiệt ở bên ngoài (... Taylor và cộng sự 2000). Đôi khi cũng có những báo cáo khác về nguyên nhân giảm thân nhiệt như bệnh nhược năng tuyến giáp hoặc u não có ảnh hưởng tới trung tâm điều hoà nhiệt của vùng dưới đồi, nhưng những xuất hiện đó ít xảy ra (Ward và Cowley 1999).

Về sinh lý bệnh, sự giảm thân nhiệt cơ thể, có những thay đổi báo trước như run rẩy tự nhiên, nhằm bảo vệ cơ thể chống lại lạnh, nó dường như biến mất khi nhiệt cơ thể tăng dần, như ở trong bệnh viện thì hiếm thấy người bị run rẩy do rét, do đó khó tiên lượng trước (Graham và cộng sự 2000). Khi nhiệt độ cơ thể thấp, gây hiện tượng rối loạn và có thể mất định hướng, sau đó có thể gây hôn mê. Hậu quả có sự khác thường như trong khi leo núi. Xa hơn và rối loạn nhịp tim, nó liên quan tới gia tăng sự thiếu máu cục bộ ở tim gây rung tâm nhĩ và rung tâm thất.

Trong điều trị giảm thân nhiệt, cần bổ sung nhiệt cho cơ thể bệnh nhân với tỷ lệ thích hợp. Sự nâng nhiệt độ cơ thể ở những người có tuổi đã được nhận thức. Đồng thời ở những bệnh nhân này thường mạch chậm, việc chẩn đoán có thể khó khăn và có thể ngừng tim do giảm thân nhiệt, do vậy như đã giới thiệu phải bắt mạch bệnh nhân trong thời gian 60 giây "hội đồng cấp cứu hồi sức UK 1998". Có thể hệ thần kinh vẫn tồn tại trong thời gian dài bị ngừng tim (đặc biệt ở trẻ em) do việc tự bảo vệ với nhiệt độ lạnh của phản ứng cơ thể, đặc biệt là bộ não (Siebke và cộng sự 1975). Với lý do này, đòi hỏi việc cấp cứu hồi sức phải kiên trì để cứu sống bệnh nhân.

Giảm thân nhiệt và chết do môi trường lạnh có thể bị ảnh hưởng trước và sau chết, đặc biệt là tính thời gian bị chết và thời gian cứng xác mà nó liên quan. Nhiệt độ thấp cũng ảnh hưởng tới tốc độ phân hủy, khi phát hiện nạn nhân, đặc biệt nhiệt độ xung quanh thấp. Ở những nạn nhân giảm thân nhiệt thì sẽ đánh giá thấp về hậu quả khi bị suy sụp ở bệnh viện. Trong một số nghiên cứu, người ta cho rằng, xét nghiệm chất hoá học trong dịch kính, có thể cho thấy sự biểu hiện cả hai nhiệt độ môi trường và nhiệt độ của nạn nhân khi bị chết (bray 1984). Sự nhận thức qua kiểm tra autopsie về viêm tụy cấp có thể cho kết quả tốt nhất, mặc dầu viêm dạ dày và niêm dịch của ruột non ("Wischnevsky's ulleers"), trong thực tế còn chưa rõ rệt (Takada và cộng sự 1991). Khi autopsie nhớ lấy mẫu để làm xét nghiệm độc chất, đặc biệt là rượu và ma tuý.

12. CHẾT TẠI BỆNH VIỆN TƯ NHÂN

Xấp xỉ 17.000 bệnh viện tư nhân ở Mỹ và khoảng 1,5 triệu bệnh nhân trên tuổi 65. Những cái chết tại bệnh viện tư nhân (NH: nursing home) phần lớn là chết tự nhiên và thường không được khám nghiệm. Những điều loại trừ như:

1. Dùng thuốc quá liều

Nhiều cái chết xảy ra hoặc do cẩu thả hoặc có chủ tâm. Người ta đã điều tra ở một số trường hợp mà bệnh nhân được dùng thuốc hoặc là dùng phải thuốc hỏng. Trong hoàn cảnh trên có nhiều trường hợp không tìm thấy nguyên nhân chết. Khi chết xảy ra ở bệnh viện tư, có thể do không biết về sự phức tạp và coi là chết tự nhiên. Trong thực tế toàn bộ những trường hợp chết do nguyên nhân cẩu thả trong việc dùng thuốc quá liều và đã được điều tra, vụ việc có thể trở nên nhẹ khi nhân viên khai báo dối trá cho người điều tra hoặc gia đình bệnh nhân. Insulin dường như là có lý do chung xảy ra khi điều trị quá liều và bệnh nhân chết.

Hiếm trường hợp dùng thuốc quá liều một cách cố ý. Số trường hợp được người chăm sóc sức khoẻ, họ đặt niềm tin vào người chăm sóc được gọi là chịu "đựng" bằng cái chết mà một bệnh nhân đã báo cáo. Người ta đã thấy trường hợp điều trị hợp chất chloruakali. Trong trường hợp này, thuốc được điều trị bằng đường uống (nạn nhân chết do rối loạn tim mạch).

2. Những tai nạn khi không dùng thuốc

Bao gồm bị ngạt trong các giường kiểu cũi và để hạn chế bệnh nhân bị ngã khỏi giường hoặc uống thuốc gì đó ở bệnh nhân già yếu, bỏng khi tắm trong bồn mà nước nóng quá, hoặc bị ngã v.v... cá biệt vẫn xảy ra ở bệnh viện tư nhân (nhưng trong thực tế thì thường bị giấu để trốn tránh trách nhiệm).

3. Án mạng

Những thủ phạm trong án mạng có thể là nhân viên của cơ sở chữa bệnh tư nhân, những người trong gia đình đến thăm hoặc cũng là bệnh nhân. Tại

hiện trường của hai vụ bệnh nhân bị đánh chết do bệnh nhân khác, bệnh nhân bị đánh chết, hiện đang bị điều trị bệnh alzheimer. Vũ khí được sử dụng là cái nạng sắt và cả cái xe lăn của bệnh nhân.

4. Tự tử

Hiếm gặp. Phổ biến là chồng hay vợ của những bệnh nhân bị bệnh mạn tính, hoặc bệnh hiểm nghèo sẽ dẫn tới chết (ung thư...) và sau đó bệnh nhân đã tự tử.

5. Những bệnh nhân bị bỏ bễ (sao nhãng, cẩu thả)

Bệnh viện tư nhân trên đã bị buộc tội gây án mạng và chăm sóc bệnh nhân không chu đáo. Môi trường chết do hậu quả bị nhiễm trùng, ổ viêm loét và đã bị kết tội do việc chăm nom thiếu trách nhiệm. Trường hợp khác người ta thấy y tá phạm tội là tấn công gây chấn thương một người cao tuổi lần thứ hai, bởi vì cô ta không thông báo đúng giờ khi bệnh nhân bị đau tim trầm trọng. Trong toàn bộ khả năng, số những trường hợp bệnh nhân bị chết và có thể buộc tội gây án mạng đối với bệnh nhân.

6. Những dấu hiệu về thiếu trách nhiệm

Những dấu hiệu về thiếu trách nhiệm bao gồm:

– Nằm co cứng

– Thiếu dinh dưỡng

– Mất nước (bị khát nước)

– Viêm loét do nằm lâu.

Dĩ nhiên những nguyên nhân phối hợp và một trong những nguyên nhân đó có thể góp phần tạo nên do những nguyên do khác. Vấn đề lớn nhất trong nhiều vấn đề, đó là đội ngũ nhân viên của bệnh viện tư nhân. Những người chuyên môn không vững do được thuê mướn với đồng lương rất thấp để chăm sóc bệnh nhân và thường gây rắc rối cho bệnh nhân. Người làm thuê mướn có thể không làm tròn trách nhiệm và cũng có khả năng phạm tội. Việc đào tạo họ với thời gian tối thiểu. Công việc trở nên tồi tệ khi số nhân viên không đầy đủ. Như vậy, nhiều bệnh viện tư nhân (CNA = certified nursing assistant) yêu cầu chăm sóc bệnh nhân nội trú với những bệnh đặc biệt thì có chế độ ăn đặc biệt như ăn 7 đến 9 bữa trên một ngày. Ý tưởng chăm sóc của một nhân viên cho 2 – 3 bệnh nhân nội trú.

7. Nằm co quắp

Nằm co quắp là hiện tượng không bình thường trong thời gian dài, có đặc điểm là uốn cong và cố định chân tay vào một điểm. Sự gắn kết của co quắp nó làm mất chức năng, lực đối kháng dẫn tới uốn cong. Nguyên nhân của chúng bởi sợi cơ bị teo, ngắn bất thường. Chức năng của chúng không còn, nằm trong thời gian dài ở giường, ngay cả ở người "bình thường", gây hậu quả cơ bị mất chức năng vì không sử dụng đến (không hoạt động thường xuyên) trở nên yếu, teo đi, thay đổi hình dạng và ngắn lại. Đường kính của cơ bị giảm ở những tế bào cơ. Trong thực tế, chúng có thể bị thay đổi với tổ chức cơ trong tổ chức và phát triển gây nên hiện tượng co rút.

Sự co quắp đã được thấy ở bệnh viện tư nhân (NH) với trung tâm cảm giác bị suy yếu, họ phải nằm trên giường. Trong nhiều bệnh nhân, việc điều hành, chăm sóc trên cơ sở tập thể dục hàng ngày để đề phòng sự phát triển của hiện tượng co quắp. Việc này nếu không thực hiện thì hiện tượng co quắp sẽ phát triển. Sự phát triển của co quắp biểu hiện sự chăm sóc kém... điều cho thấy bệnh nhân không được tiếp nhận việc tập tành thích hợp. Xấp xỉ khoảng 20% những bệnh nhân già yếu điều trị ở bệnh viện tư nhân bị co quắp.

8. Thiếu dinh dưỡng

Thiếu dinh dưỡng là biểu hiện sự thiếu hụt, quá sức hoặc không cân đối, chủ yếu thành phần của chế độ cân bằng ăn kiêng. Thể loại thiếu dinh dưỡng được thấy ở bệnh viện tư, thông thường do thiếu protein. Từ 35–80% bệnh nhân điều trị ở bệnh viện tư đã bị thiếu dinh dưỡng, 30–40% số bệnh nhân bị giảm trọng lượng dưới mức cho phép. Trọng lượng giảm 5% hoặc lớn hơn trong 30 ngày, 7,5% trong ba tháng và 10% trong 6 tháng, biểu hiện dinh dưỡng của bệnh nhân ở trong viện (phản ánh với bệnh viện v.v...).

Số lượng yêu cầu cho dinh dưỡng bởi một người để sống tự do phụ thuộc vào kích cỡ của cơ thể, tuổi, sức khoẻ, môi trường và mức độ hoạt động. Tốc độ "chuyển hoá cơ bản" (BMR = basal metabolic rate) là số lượng năng lượng yêu cầu của một cá thể, người ở trạng thái thức nhưng không làm việc, tới việc duy trì chức năng của tế bào ở mức thấp nhất. Thí dụ ở nam 25 tuổi có trọng lượng 154Lb = 70 kg thì cần 1.744 calo, còn nữ 25 tuổi có trọng lượng 132 Lb = 60 kg cần 1.281 calo. Số calo cho một người có nhu cầu tăng lên cho hoạt động và những vấn đề sức khoẻ. Người ta đã bàn về những bệnh nhân nằm liệt giường, như thờ ơ với ngoại cảnh. Trong số đông bệnh nhân, sức khoẻ thường kém. Những stress do nguyên nhân nhiễm trùng hoặc nằm bị loét có thể có nhu cầu tăng lên về lượng calo, tăng thêm từ 1,2 đến 1,6g/kg/ngày. Ví dụ nam 25 tuổi số

calo cần thiết sẽ tăng lên tới 2.100 – 2.800 calo. Chuyển hoá cơ bản tăng 5% cho mỗi 1^0F ($2,5^0$F = 1^0C) tăng lên ở nhiệt độ cơ thể, nó cần thiết cho việc tiếp nhận tăng lên về năng lượng. Cũng như đối với protein cần thiết bình thường cho mỗi cá thể từ 0,8 đến 1,0g/kg/ngày.

Sự thiếu dinh dưỡng tại bệnh viện tư có thể do nguyên nhân sau:

– Bệnh mạn tính, khó ăn uống như bại liệt do nguyên nhân bị đột quỵ.

– Yêu cầu tăng protein hoặc calo do nhiễm trùng hoặc bị chấn thương

– Thuốc làm giảm nhu cầu thèm ăn như thuốc điều trị tâm thần.

– Những bệnh nhân bị suy yếu, kém ăn tại bệnh viện tư nhân.

Điều rõ ràng, nguyên nhân đầu tiên mà người bệnh cần phải điều trị tại bệnh viện tư nhân, đó là nhiệm vụ của bệnh viện cần phải khắc phục những vấn đề đó và thấy rằng nhu cầu của bệnh nhân cần được ăn uống đầy đủ.

Thiếu dinh dưỡng từ trước ở cá thể ngày càng phát triển gây loét da và nhiễm trùng. Yêu cầu tăng calo cho bệnh nhân, tăng protein và sau đó làm cho sự thiếu dinh dưỡng được khắc phục để chống nằm loét và nhiễm trùng.

Việc giảm trọng lượng thường biểu hiện do thiếu dinh dưỡng, điều này nói chung không phổ biến. Việc xác định tốt nhất về thiếu dinh dưỡng bằng các xét nghiệm albumin. Mức albumin trong máu phản ánh trạng thái dinh dưỡng của bệnh nhân (21.1).

***Bảng 23.* Nhiễm trùng máu**

– Bình thường:	3,5 – 4,5g%
– Protein giảm nhẹ:	3,0 – 3,4g%
– Protein giảm trung bình:	2,5–2,9g%
– Protenin giảm trầm trọng:	< 2,5g%

(Đây là một số biểu hiện khác nhau bình thường trong phòng thí nghiệm).

Biểu hiện albumin thấp có liên quan với protein từ trước (không đủ protein) hiện tượng này thấy ở người có bệnh mạn tính, nhiễm trùng, những tác nhân ngoại khoa và chấn thương, toàn bộ những hậu quả trên cần tăng cường protein. Những bệnh nhân điều trị ở bệnh viện tư cần phải bổ sung trong chế độ ăn uống (calo và protein).

9. Mất nước

Mất nước là phổ biến ở những bệnh nhân điều trị tại bệnh viện tư nhân (NH = Nursing home). Nguyên nhân do bị bệnh (tiêu chảy, sốt, nhiễm trùng), những ảnh hưởng quá trình điều trị (như thuốc lợi tiểu) và giảm lượng dịch

đưa vào (uống nước). Khi người bệnh không tự uống được và yêu cầu của cơ thể không được đáp ứng thì sự mất nước càng tăng lên.

10. Viêm loét do nằm lâu

Lở loét do nằm lâu (đè ép gây lở loét) là điều cần phòng ngừa. Nếu phòng tốt thì nó không xảy ra. Những yếu tố trước đó gây đè ép lở loét gồm:

– Sự mẫn cảm của áp lực đè ấn hoặc chức năng vận động

– Cảm giác thay đổi

– Có sự đè ấn vào xương

– Thiểu dưỡng (thiếu máu nuôi dưỡng).

Sự ẩm ướt (sỏi thận và không kiểm soát được tiểu tiện).

Nguyên nhân phổ biến của loét do nằm lâu là "áp lực đè nén" thường đè ấn vào vùng xương, ở cá thể có sự thay đổi về nhậy cảm hoặc sự vận động bị suy yếu. Khi áp lực trên tổ chức mềm lớn hơn 32kG/cm^2, thì mao mạch bị tắc nghẽn, hậu quả này làm mất oxy tới tổ chức trong vùng này và sản phẩm cuối cùng của chuyển hoá bị tích luỹ. Nếu sự tích luỹ tiếp tục trong thời gian trên hai giờ, gây nguy hiểm cho tổ chức. Cơ thể mất khả năng vận động, bởi vì cảm giác bị đè ấn hoặc chức năng vận động hoặc không có cảm giác đưa đến áp lực bất thường và sự lở loét sẽ bắt đầu. Vị trí phổ biến là xương cùng, vùng cùng cụt và lớn nhất ở vùng mấu chuyển do nằm ở trên giường, như là sự thiếu máu, nếu bệnh nhân không chịu ngồi để thay đổi tư thế.

Nguyên nhân phổ biến thứ hai của nằm lâu gây lở loét là suy dinh dưỡng. Hậu quả này gây teo cơ và giảm tổ chức mỡ dưới da, giảm cân mạc bao bọc cơ, áp lực của đè ấn tạo nên lở loét.

Béo phì mà nằm lâu cũng lở loét. Số lượng bình thường của mỡ bảo vệ da như tổ chức đệm. Số lượng lớn của mỡ khi bị lở loét da vì tổ chức mỡ nghèo mạch máu và nằm phía dưới da và trở nên nhạy cảm với sự thiếu máu cục bộ.

Yếu tố phổ biến khác của nguyên nhân lở loét là "lực cắt xén". Đây là một tổ chức trượt nằm ở phía trên với sự căng ra và cản trở tuần hoàn của mạch máu nó gây nên hậu quả của chấn thương và (huyết khối). Điều xảy ra này khi đầu gối ở tư thế cao và tư thế của cơ thể hướng ở thấp. Sự cọ xát và đổ mồ hôi, nguyên nhân làm da cố định và bề mặt phẳng tới bẹt xuống, trong khi ở tư thế đè ấn bằng bẹt xuống.

Với lực đè ép – xoắn ở những người có tuổi gây trầm trọng thêm bởi mất (teo) tổ chức mỡ dưới da và bị mất nước.

11. Hơi ẩm (ẩm ướt)

Thường nguyên nhân do nước tiểu vào không kiểm soát được, cùng với sự đái dầm do nằm lâu gây hiện tượng đè ép gây nên đau, hoại tử và nhiễm trùng.

Lở loét (áp lực đè ấn): được chia làm bốn giai đoạn về lâm sàng và phạm vi của nó:

– *Giai đoạn 1:* chấn thương ban đầu do lực đè ép trên mặt da và tổ chức gây phản ứng xung huyết (màu đỏ trên da). Màu đỏ nguyên nhân bởi máu tăng lên đột ngột chảy đến vùng bị đè ép. Nếu không có chấn thương về tổ chức, màu đỏ này sẽ biến mất ít hơn 1 giờ. Nếu áp lực đè nén dài, nó đủ để sinh ra thiếu máu cục bộ, nhưng không đảo ngược được chấn thương, sau đó nó phản ứng xung huyết, có thể trong vài giờ. Nếu áp lực kéo dài, sau giai đoạn một áp lực đè ép biểu hiện bằng ban đỏ kéo dài hơn 24 giờ, nó không trở nên trắng ở vùng bị đè ấn và biểu hiện da cứng mà nguyên nhân do phù nề. Sự đau đớn vùng đè ấn xảy ra trong vài giờ. Như vậy, trong giai đoạn 1 biểu hiện của vấn đề tiềm năng, chúng biểu hiện thiếu chăm sóc, sự điều trị không có khả quan.

– *Giai đoạn 2:* phạm vi nghiêm trọng từ mụn nước trên da, chúng có thể làm đầy và dày da, nhưng không ngấm vào tổ chức mỡ dưới da. Nơi chấn thương có màu xám, biểu hiện của hậu quả không chú ý. Nó có thể không xảy ra nếu được chăm sóc điều trị tốt.

– *Giai đoạn 3:* vùng da lở loét có xu hướng dày lên và tổ chức mỡ dưới da trở nên bằng bẹt. Phía dưới của da có những đường hầm nhỏ. Nền của ổ viêm loét thường bị hoại tử, mùi hôi hám và nhiễm trùng.

– *Giai đoạn 4:* vùng viêm loét có xu hướng xuống phía dưới trước lớp cơ, có thể tới xương. Viêm xương có thể xảy ra và tiến triển. Trong giai đoạn 3–4 vùng viêm loét do biểu hiện thiếu sự chăm sóc và sau đó bỏ mặc, sự hạn chế này, chỉ bằng cách chăm sóc tốt. Ở trên giường, bệnh nhân được thay đổi tư thế ít nhất hai giờ/lần, trên xe đẩy thì 1 giờ/lần. Cần có chế độ nuôi dưỡng, uống nước đầy đủ, da phải giữ khô và ngăn ngừa bệnh nhân nằm trên nước tiểu và phân của họ; đầu không được để gối cao quá và là gối mềm. Nếu bệnh nhân bị đau thì phải chú ý chăm sóc tức thì. Phạm vi tác động của áp lực đè ép gây đau đớn cho bệnh nhân ở những cơ sở y tế tư nhân khác nhau từ nhiều nghiên cứu: sự tồn tại xấp xỉ 7–8%. Tsokos và cộng sự đã nghiên cứu 10.222 cơ thể đã được thiêu xác ở Hamburg (Đức) từ những cơ sở khác nhau, bao gồm bệnh viện nhà nước và ở nhà riêng. Sự đè ép đau đớn đã được quan sát trong 11,2% số cá thể sự phân loại theo các giai đoạn như sau: giai đoạn 1:6,1%; giai đoạn 2: 3%; giai đoạn 3: 1,1% và giai đoạn 4: 0,9%. Giai đoạn ba và 4 được phát hiện ở vùng xương cùng: 69,6%; 73% của giai đoạn 4 ở những cá thể 80 tuổi và già hơn. Ở giai đoạn 4 bị chết gồm:

+ 36,2%: người có chức vụ cao hoặc điều trị ở bệnh viện tư nhân.

+ 23,4%: ở nhà

+ 17%: ở bệnh viện nhà nước

+ 23,4%: không rõ

Cả hai sự xuất hiện đè ép đau đớn và chết cũng như nguyên nhân của họ đã được báo cáo. Người đã quan sát những bệnh nhân được nhận vào bệnh viện với sự đè ấn viêm loét đau đớn không được đề cập trong toàn bộ kiểm tra của thầy thuốc hoặc quá trình chẩn đoán. Trong thực tế, không thể nghi ngờ rằng, sự đè ép đau đớn đã được ngăn ngừa thành công bằng sự kiên trì theo dõi sự phát triển của chúng và có quy trình phòng ngừa sự phát triển này. Nếu sự đau đớn có thể điều trị bảo tồn hoặc điều trị ngoại khoa.

Nằm gây loét ở giai đoạn 2–4 nó làm mất cả hai: thể dịch và protein. Nhiều chấn thương trầm trọng, vùng hoại tử lớn, mất tổ chức. Khi mở vết thương thấy có sự xâm nhập khác nhau của vi trùng. Hậu quả nhiễm trùng có thể gây nhiễm trùng huyết. Dấu hiệu chính xác của sự phức tạp này vẫn chưa rõ bởi vì nhiều thầy thuốc đã thất bại khi kết luận về nguồn gốc sự chết do nhiễm trùng huyết của bệnh nhân.

12. Án mạng từ để nằm viêm loét

Biện hộ như thế nào về chết án mạng từ nằm lâu bị viêm loét. Trong nhiều trường hợp, điều gì là sự cố gắng để thể hiện rằng bệnh nhân đã chết do nằm lâu, viêm loét và viêm loét phát triển thứ phát từ sự thiếu trách nhiệm hoặc thiếu sự chăm sóc cơ bản. Điều hoàn toàn chung từ những ghi nhận phát hiện cho thấy, sự chậm trễ chú ý của thầy thuốc, loét trầm trọng và cần có sự điều trị nhanh chóng của thầy thuốc. Các thầy thuốc, cả hai lâm sàng và GPB – y pháp đã có hướng viết về bệnh viện tư nhân làm chết bệnh nhân. Một số người tranh luận rằng do điều kiện của bệnh nhân (họ nằm bẹp trên giường, không kiểm tra được sự tiêu hoá của họ và họ không chịu ăn), sau điều kiện đó họ trở thành suy dinh dưỡng và trở nên loét. Hai vấn đề cần tranh luận: Thứ nhất, nếu cùng những cá thể luôn vận động và được chăm sóc tốt thì hiện tượng nằm lâu không xảy ra loét, người bệnh tránh được sự đè ép của cơ thể và sức khoẻ tốt. Thứ hai, là ở những trẻ con nằm ở giường cũi không được kiểm tra luôn và không được ăn uống đầy đủ. Nếu sự chăm sóc tồi, trẻ sẽ bị chết đói và bị nằm trên nước tiểu và phân của chính nó, điều này sẽ gây loét và nhiễm trùng, người chăm sóc sẽ phạm tội ngược đãi với trẻ con và phải vào tù. Một cái chết như vậy sẽ bị ghép vào tội án mạng.

13. Chết do nguyên nhân giường – cũi của bệnh nhân

Giường cũi của bệnh viện để ngăn ngừa bệnh nhân không bị chấn thương do bị ngã. Nó sẽ không phù hợp, không chống được bệnh nhân khi họ hoạt động hoặc đi lại, không chống được người bị bệnh tâm thần. Giường cũi là nguyên nhân gây chấn thương trực tiếp cho những người bị ngã từ giường như bệnh nhân cao tuổi, khi họ cố gắng trèo qua cũi. Đôi khi giường cũi là nguyên nhân gây chết trực tiếp giống như cái bẫy (chấn thương sọ não). Đa số điều trị ở bệnh viện tư thường là bệnh nhân cao tuổi thường kém về sự nhận biết và kém về khả năng con người bình thường.

Darker và Miles đã quan sát 74 bệnh nhân chết được quy do tại giường cũi. Trong 52 (70%) trường hợp như cái bẫy của đệm lò xo và thành cũi với bề mặt nhún nhẩy của lò xo. 13 (18%) trường hợp chết nguyên do bẫy bên trong cũi với thành cũi, 8 bị kẹp giữa đầu và cổ; bật chốt thành cũi và thành cũi rơi xuống vòng cổ; 5 bệnh nhân chết do đầu và cổ của họ đã bị thành cũi đè lên trên; 9 (12%) của 74 bệnh nhân chết do ngã khỏi giường. Hậu quả này của họ đã bị nghi ngờ, hoặc là đầu của họ, hoặc xương chậu bị chấn thương, việc cấp cứu muộn, chấn thương gấp quá mức của vùng cổ hoặc gấp quá mức cơ thể khi tiếp xúc với nền nhà.

Trong số những bệnh nhân đã chết do giường cũi, người ta nghiên cứu thấy rằng, bệnh viện cố gắng giấu giếm về nguyên nhân chết, tại nơi bệnh nhân quay lại giường, không có sự chú ý của thầy thuốc và cho rằng bệnh nhân chết tự nhiên. Nhiều trường hợp chết bị giấu giếm chỉ khi người của y tá của bệnh viện tư nhân (nursing) báo cáo cho bác sĩ kiểm tra hoặc cho gia đình biết.

14. Chết nguyên nhân bởi sự hạn chế của Y học

Dụng cụ, vật chất hoặc trang thiết bị y tế gây sự hạn chế của con người hoặc sự tiếp cận bình thường tới con người. Nếu cá nhân sống xung quanh nhiều dụng cụ, họ có thể gặp nguy hiểm như bị ngạt cơ giới hoặc chấn thương/ngạt. Miles và Irvine đã nghiên cứu 122 trường hợp nguyên nhân chết bởi áo zilê và vòng để tay của thành giường, trong đó 85% xảy ra tại bệnh viện tư. Nạn nhân thường ở người cao tuổi và khoảng 81. Người ta đã phát hiện chết do ngã ghế 58%, ở giường 42%. Nạn nhân bị chết do mắc vào cổ bởi áo zilê hoặc vịn ở thành giường mà tự kéo một mình. Những dây này vòng qua ngực, cằm hoặc cổ. Sự không may vì khi trượt ngã xuống nền nhà một mình, không có người giúp đỡ.

Khi vòng che chắn – chặn vòng cổ bị gây ngạt, nếu chặn vùng ngực thì trọng lượng cơ thể thít vòng dây bó vào ngực và nạn nhân cũng bị ngạt.

13. VAI TRÒ VÀ KỸ THUẬT CỦA CÔN TRÙNG Y PHÁP

I. CƠ SỞ LỊCH SỬ

Khoa học của côn trùng y pháp học được áp dụng trong côn trùng học cho việc điều tra tội phạm. Nguyên tắc trong côn trùng y pháp học có thể áp dụng cho một trường hợp tội phạm nào đó, trong đó côn trùng được chứng minh có thể áp dụng được; trong thực tế chúng là đối tượng chính có liên quan đến quyết định thời gian, vị trí và đôi khi hình thái trong những trường hợp án mạng hoặc cái chết có nghi ngờ. Số lượng của côn trùng được áp dụng khác nhau trong khoa học – pháp học về sự tồn tại của chúng, nhưng trong chương này thì sự liên quan không những về khía cạnh của chúng mà về góc độ sinh sản trên hình thái giải phẫu bệnh luật pháp.

Với kiến thức bằng sự tham khảo sớm nhất về côn trùng pháp học là ngay trong thế kỷ XIII, dựa trên bản thảo của Trung Quốc. "The washing Away of Wrongs". Đó là sách chuyên luận (khảo) về khoa học pháp luật và nó đã được bàn bạc về một trường hợp là nông dân đã bị cắt rời các phần cơ thể và đã chết với cái phạt cỏ. Nhà điều tra đã đặt câu hỏi về vị trí đứng của người nông dân và nơi cái phạt cỏ của họ trên mặt đất trước khi chết. Đó là ngày nóng bức, gió to và đã kết thúc bằng cái phạt cỏ có dấu vết máu và những dịch khác trên cơ thể. Nhà điều tra đã giữ cái phạt cỏ và đã buộc tội công cụ này là vũ khí giết người.

Trong nhiều giai đoạn, việc áp dụng đầu tiên của côn trùng pháp học được thực hiện năm 1850, khi mà ông bác sĩ Bergeret d' Arbois của Jura đã quyết định cho ngày bị chết của đứa trẻ, cơ thể của đứa trẻ đã được phát hiện khi một người nông dân tháo dỡ bề mặt của lò sưởi. Dựa vào côn trùng chủ yếu trên cơ thể, BS Bergeret đã kết luận đứa trẻ đã chết được dưới hai năm. Sự nghi ngờ về cái chết của đứa trẻ tại ngôi nhà này.

Cuối thế kỷ XIX, việc tìm thấy côn trùng trên xác được áp dụng rộng rãi trong việc điều tra của cảnh sát, đáng chú ý là ở Pháp, Bắc Mỹ và một số nước

thành viên cộng đồng của Pháp, ở Anh quốc, tuy nhiên trường hợp đầu tiên được áp dụng trở nên nổi tiếng là trường hợp Ruxton (Glaistor và Brash 1937).

Đến cuối thế kỷ XX thì cả hai trong việc điều tra và áp dụng trở nên phổ biến. Những người nghiên cứu trong đó có Greenborg (1991) chắc chắn rằng côn trùng học đã trở thành vũ khí bảo vệ an ninh trong tương lai của khoa học luật pháp. Năm 1990 côn trùng học đã trở thành phổ biến trong việc áp dụng trong mọi trường hợp luật pháp ở nhiều nước.

II. SỰ PHỐI HỢP PHỔ BIẾN

1. Thời gian chết (sự phát triển của ấu trùng)

Điều đầu tiên xác định thời gian chết, thường là một trong những câu hỏi quan trọng trong việc điều tra tội phạm. Côn trùng học có thể toả ra ánh sáng trong vấn đề này với hai cách khác nhau. Trước tiên là sự quan hệ với việc ước lượng tuổi về sự phát triển của dòi trong cơ thể, ruồi, đặc biệt ruồi (nhặng) như nhặng xanh, nhặng xanh lục, chúng sẽ đến xác chết và đẻ trứng ở đó. Một con nhặng đẻ khoảng 300 quả trứng và trong đời nó đẻ tới 3.000 quả trứng. Giai đoạn đầu dòi nở từ trứng, trong một số phút, dòi (trên vùng da cơ thể) và trở thành dòi giai đoạn 2, sau đó đến dòi giai đoạn 3. Sau đó phát triển thành đại gia đình dòi, dòi ở giai đoạn ba có đời sống dài hơn giai đoạn đầu, giai đoạn hai và phát triển với kích thước gấp 7–8 lần kích thước ban đầu. Khi những con dòi kết thúc giai đoạn ăn, nó tìm một nơi ở dưới đất để trở thành con nhộng. Trong giai đoạn này, đó là thời hạn "nhộng con". Cuối cùng nhộng non làm tổ ở trong đất và thành nhộng. Trên da của con dòi cứng, màu tối và có hình thái co lại, đã kết thúc giai đoạn "xác kén của con nhộng. Khi biến đổi hoàn toàn, con ruồi trưởng thành phá bỏ phần trước sau của các kén và xuất hiện như một con ruồi.

Trên nguyên tắc, cơ sở mở đầu là đánh giá tuổi của dòi được tìm thấy trên xác, sẽ cho thời gian "tối thiểu" từ khi chết. Nếu con người được đánh giá, nó có thể giúp ước lượng thời gian 5 ngày, sau đó kết luận thời gian chết ít nhất là 5 ngày trước thời gian về tuổi của dòi đã quyết định. Dĩ nhiên, điều này không có nghĩa rằng cái chết nhất thiết đã xảy ra 5 ngày, từ giai đoạn tuổi của dòi, còn chính nó, không thể cho thời gian thực của cái chết; cái gì là điều giới hạn. Chết có thể đã xảy ra 6–7 ngày hoặc hơn, trước khi xác được phát hiện, điều không thể nói rằng, ruồi đã đến xác từ khi nào có thể sớm sau chết được vài ngày. Tuy nhiên nếu lý do tin rằng, cơ thể đã được phơi bày để cho ruồi hoạt động sớm sau khi chết, v.v... có thể nói rằng cơ thể chết vào mùa nào trong

năm, sau thời gian tối thiểu của chết, nó ảnh hưởng trong thời gian thực của chết. Thông tin của nhà khí tượng về điều kiện thời tiết trước thời gian tối thiểu của sự chết, sẽ biểu hiện những ngày khi mà trứng ruồi đã hoạt động và đẻ trứng trên xác.

2. Thời gian chết (sự thành công của hệ động vật)

Điều thứ hai đạt được của côn trùng học để quyết định thời gian chết, là cơ sở thực tiễn hoạt động của côn trùng trên cơ thể sẽ thay đổi thời gian đã qua và sự phân hủy phát triển, với sự thay đổi thời gian và những thay đổi có thể được sử dụng cho quyết định thời gian chết, đặc biệt trong những trường hợp sự chết đã rõ ràng tại vị trí để xác định thời gian (tháng hoặc năm).

Côn trùng không chỉ đẻ trên cơ thể, mà còn được sử dụng để xác định biến cố về thời gian. Nếu cơ thể nằm ở dưới đất trong thời gian nào đó, côn trùng và động vật không xương sống cư trú ở đất sẽ tạo nên sự thay đổi trên cơ thể. Số lượng của các loài và cá thể trước đó giảm xuống, sau đó số loài của cộng đồng mới sẽ phát triển và tăng lên; kiến thức về những sự kiện côn trùng học xâm nhập để ước lượng thời gian dài bao lâu đã nằm tại vị trí mà đã được phát hiện. Tương tự như những kỹ thuật cho phép xác định thời gian chôn hoặc bị chìm ở trong nước (... Smith 1986).

Thực tế không luôn luôn xác định được thời gian chết chính xác. Tuy nhiên nó hầu như có khả năng để thu lượm một số thông tin mà nó có thể hoàn toàn phù hợp. Biểu đồ về một trường hợp sau cơ thể được ướp xác là một phụ nữ trẻ đã được phát hiện trong một căn nhà. Điều này chứng tỏ sự phong phú rõ ràng rằng cái chết đã xảy ra trong một số năm, nhưng nó không có khả năng, dựa trên cơ sở của côn trùng học để chứng minh. Tuy nhiên sự xuất hiện của vỏ nhộng của những loài ruồi được biết như "phormia terraenovae" đã biểu hiện rằng sự chết đã xảy ra trong mùa xuân, chủng loại này hoạt động trong thời gian này trong năm và đã xuất hiện trước những chủng loại ruồi khác. Như vậy trong năm cũng khó khăn trong việc xác định cái chết vào mùa nào.

3. Vị trí xác chết

Vị trí xảy ra cái chết do án mạng có khi khác với vị trí được phát hiện xác chết. Thông thường xác nạn nhân trong thực tế đã được chuyển khỏi hiện trường do tội phạm gây ra.

Trong ngữ cảnh, từ "vị trí" được sử dụng trong cả hai địa lý và sinh thái học. Trong vị trí địa lý, nó có ý nghĩa vị trí trong thực tế như ở London, bắc

Scotland; vị trí sinh thái có ý nghĩa về vị trí tự nhiên như vùng rừng, vùng biển hoặc bên trong nhà. Những loài côn trùng được phân bố về mặt địa lý như nơi đặc biệt được côn trùng ưa thích, sau đó có thể được kiểm tra những côn trùng trên xác để quyết định nơi nạn nhân bị giết đã chuyển sang nơi khác. Sự chuyển cơ thể có thể được phát hiện bằng sự khám phá loại côn trùng ăn xác, có những trường hợp không bình thường về sự ưa thích của côn trùng (ví dụ xác chết từ nơi khác đem đến). Ví dụ, việc giả thiết cần được kiểm tra, nếu côn trùng chỉ cư trú ở vùng đỉnh núi Scottish được tìm thấy ở xác tại London, điều này rõ ràng rằng nạn nhân đã chết ở nơi khác. Dĩ nhiên trong nhiều trường hợp, sự khác nhau không rõ ràng.

Sự vận chuyển cơ thể nạn nhân đôi khi là vấn đề như đang chôn cất hoặc phải khai quật. Côn trùng và những loài động vật không xương sống khi xâm nhập vào cơ thể ở dưới đất rất khác côn trùng ăn xác ở trên mặt đất. Sự khác nhau trong động vật này là phân hủy trên cơ sở của kỹ thuật để quyết định trên xác đã chôn trong ít ngày sau chết hoặc đã chôn và còn giữ lại trong thời gian dài hoặc thời gian ngắn trước khi chôn.

Hình thái chết: ruồi đẻ trên xác sau khi chết vài giờ và nở ra trong 24 giờ và đủ lớn là 4 ngày và ăn trong nhiều tuần để trở thành nhộng.

Sự biểu hiện "hình thái chết" đã được sử dụng về ý nghĩa dữ kiện thực tế đó, dẫn đến cái chết, như là sự đối kháng tới "nguyên nhân gây chết", nó được nói đến sự thay đổi về giải phẫu bệnh, điều xảy ra trong nguyên nhân chết. Thí dụ hình thái chết có thể do bị đâm nhưng nguyên nhân do mất máu. Nguyên nhân chết được quyết định là phạm vi của giải phẫu bệnh – y pháp, nhưng côn trùng học có thể đôi khi được gọi theo đề nghị trên hình thái chết, đặc biệt cơ thể có yếu tố thuận lợi gây thối rữa. Thí dụ trên xác đầy dẫy dòi, một chấn thương có thể bị dòi ăn mất và sẽ không có khả năng xác định được thương tích trên cơ thể trước đó. Dưới điều kiện bình thường v.v... khi bên ngoài cơ thể không có thương tích ruồi đẻ trứng ở những lỗ tự nhiên của cơ thể (mồm, tai, mũi, mắt v.v...) trong điều kiện ẩm ướt và những chỗ tối, trứng ruồi không bị khô. Khi trứng ruồi nở, dòi phát triển, mẫu hình dòi đầy dẫy trên cơ thể, giống như nguồn sinh ra. Tuy nhiên, tại nơi có thương tích xuất hiện trên cơ thể, ruồi sẽ đẻ trứng tại đây, cũng giống như nó đẻ tại chỗ này trên vùng cơ thể không có chấn thương và nó sẽ phát triển và biểu hiện như vị trí đã bị chấn thương trước đó.

Trong những trường hợp chết do án mạng, tự tử bằng độc chất, tổ chức cơ thể hầu hết được dòi sử dụng cho đến khi cơ thể được phát hiện dòi có khả năng

tích luỹ và chứa bên trong tổ chức của chúng như những chất độc và phân tích độc chất sẽ giải phóng và xuất hiện về nồng độ của những độc chất. Thêm nữa, ngay cả tổ chức của con người không tìm thấy vì thối rữa nhưng dòi sử dụng hoàn toàn, nó sẽ tốt hơn cho việc xét nghiệm ở dòi hơn là ở tổ chức phân hủy, bởi vì tổ chức sống nhiều chất độc và phân tích khi sống sẽ hơn khi chết.

III. NHỮNG LĨNH VỰC TRANH LUẬN

Sự so sánh với giải phẫu bệnh pháp học, côn trùng pháp học là quan hệ giữa đối tượng trẻ và nhiều cơ sở được tìm tòi đã thực hiện. Do đó, những lĩnh vực tranh luận hoặc tối thiểu trong sự lộn xộn đã xảy ra. Điểm quan trọng nhất đã được thảo luận.

Vai trò của nhiệt độ về sự phát triển của ấu trùng

Nhiệt độ là yếu tố riêng lẻ quan trọng nhất ảnh hưởng về tốc độ phát triển của dòi. Điều rất chung khi nhiệt độ cao hơn thì tốc độ phát triển của chúng nhanh hơn. Bằng cách khác, vòng quay cuộc đời của dòi ngắn khi nhiệt độ cao, nhưng dài ở nhiệt độ thấp. Những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm ảnh hưởng của nhiệt độ trên sự phát triển của côn trùng đã có trong lịch sử lâu dài, những nghiên cứu đã được đưa đến khi nhiệt độ ổn định. Trong tự nhiên, không có nhiều thứ tồn tại trong điều kiện ổn định, như trong đầu thế kỷ này, côn trùng pháp học đã thực hiện trên nguyên tắc ở những khu vực không rõ tung tích. Sau sự quyết định về chế độ nhiệt độ (từ thông tin đã áp dụng bởi trạm khí tượng) thời tiết xuất hiện trong ngày hoặc trong tuần, đưa đến những khám phá về cơ thể, một con số có ý nghĩa về nhiệt độ đã được tính toán và sử dụng như là sự tương đương trong nhiệt độ không đổi.

Sau đó, nếu nhiệt độ trong thực tế dao động từ $10^0 - 20^0$ Celsius, đã được kết luận rằng, điều này tương đương với nhiệt độ ổn định là 15^0C và điều đó đã ảnh hưởng trên sự phát triển của ấu trùng sẽ cùng ý nghĩa này. Nhiệt độ dao động ảnh hưởng đến sự phát triển rất khó khăn so với nhiệt độ thực tế ổn định. Nghiên cứu hơn 10 năm về lĩnh vực này, có tác dụng cho thông tin ảnh hưởng của nhiệt độ dao động trên con dòi, nhưng không phải là nguyên tắc chung chưa được tạo ra, về những ảnh hưởng khác nhau trong những chủng loại khác nhau và trong giai đoạn phát triển khác nhau của cá thể trong các loài. Sau đó nhiệt độ dao động có thể tốc độ phát triển của một số loài côn trùng ở một giai đoạn chậm và hạ xuống ở những loài khác vẫn phát triển tốt. Cũng như sự ảnh hưởng của một loài sẽ khác nhau về sự ảnh hưởng trên những chủng loài khác về nhiệt độ.

Ở nhiệt độ thực tế, dòi đã phát triển, nhiệt độ sẽ ảnh hưởng tới tốc độ phát triển. Đo nhiệt độ tại hiện trường lấy dữ kiện về nhiệt độ từ trạm khí tượng gần nhất là chủ yếu. Trong điều kiện vì khí hậu trên xác, dĩ nhiên sẽ có sự khác nhau về bức tranh nhiệt độ chung, sự thu được bằng sự nối tiếp ngày này qua ngày khác về nhiệt độ của trạm khí tượng, cùng với nhiệt độ đo được tại hiện trường ta có thể tính toán nhiệt độ tiếp theo trong các giai đoạn thích hợp.

Sự phát triển khác nhau của ấu trùng

Toàn bộ những biểu hiện cuộc sống của mọi vật, hệ gen và môi trường khác nhau có thể đã được biểu hiện về sự phát triển của ấu trùng, ở những môi trường khác nhau, biểu hiện ở trên là kết quả chủ yếu của những chế độ nhiệt độ khác nhau. Sự khác nhau về hệ gen, đặc biệt sự khác nhau giữa những cộng đồng, đó là vấn đề thường không được biết trong quá khứ. Ngày nay, một số vấn đề tiếp tục trong thực tiễn được xác nhận về sự phát triển của ấu trùng như là sự không thay đổi trong mỗi loài. Điều xa với thực tiễn và việc giải thích toàn bộ cơ sở kết luận về sự phát triển của ấu trùng sẽ được khám phá bằng sự hiểu biết.

Việc chứng minh những loài của côn trùng, nhưng từ sự khác nhau về khu vực, nó có tốc độ phát triển khác nhau; cũng như những thế hệ ruồi con cháu sẽ có tốc độ phát triển khác nhau. Do đó, cơ sở chủ yếu để có kết luận nào đó về khoảng thời gian tối thiểu trên xác với tốc độ phát triển nhanh nhất cho các chủng loại, từ đây sẽ cho khoảng thời gian ngắn nhất và có độ tin cậy thời gian tối thiểu từ khi nạn nhân bị chết.

Myiasis

Myiasis là một bệnh bởi nguyên nhân do sự xâm nhập vào tổ chức do dòi (zumpt 1965). Một số giống ruồi, bao gồm một số chủng loại trong lĩnh vực chung của điều tra luật pháp, chúng có thể đẻ trứng trên người hoặc động vật rồi nở ra dòi và ăn tổ chức. Một trong những chứng minh rõ nhất về bệnh này trong điều kiện được hiểu biết như "con cừu bị đánh" bởi những con ruồi đẻ trứng trên da không có chấn thương. Ở động vật trở nên bị suy yếu và sau đó bị chết. Điều này có thể xảy ra, nếu ở người bị bệnh này có thể cũng bị chết và trong thời gian tối thiểu được chứng minh trên cơ sở của ấu trùng trên cơ thể. Trong thực tế, điều này không giống như xảy ra ở nước Anh và Nam châu Âu, nơi mà bệnh myiasis là điều kiện vô cùng hiếm ở con người, mặc dù trong nhiều trường hợp chung, bệnh này ở người xảy ra ở Mỹ, Nam châu Âu và giữa miền Đông. Tuy nhiên, khả năng của bệnh này xảy ra trong khi những nạn

nhân đã sống trong trạng thái thực vật (trẻ đẻ ra bị vứt bỏ, người đau ốm không có người chăm sóc).

Vai trò của nhiệt độ với sự hoạt động của ruồi

Ruồi sẽ không bay hoặc nằm đẻ trứng ở những nhiệt độ thích hợp. Sự không thích hợp về nhiệt độ, chúng có thể duy trì sự hoạt động nhưng không được nắm vững trong quá khứ và ngày nay, điều rõ ràng rằng một số chủng loại có thể duy trì sự hoạt động ở nhiệt độ thấp. Trái ngược có một số ruồi chúng hoạt động trong suốt mùa đông, thậm chí khi có tuyết, chúng vẫn hoạt động trên mặt đất.

Sự quan hệ trong vấn đề ruồi có khả năng đẻ trứng trong tối. Việc quan sát trong thời gian dài là chúng không đẻ trứng trong đêm, nhưng bằng thí nghiệm trong phòng thí nghiệm thể hiện rằng chúng có thể đẻ trứng trong bóng tối (Greenberg 1990). Tuy nhiên có sự khác biệt ở chỗ giữa "đêm" và "trong bóng tối". Nghĩa là nó không đẻ trứng trong đêm, khác với nơi "tối nhất" của ban ngày; nhiệt độ thấp là đặc trưng khác. Như vậy, ruồi không đẻ trứng trong đêm, bởi vì nhiệt độ trong đêm thấp hơn ban ngày. Với các chuyên gia có nhiều kinh nghiệm đã khẳng định ruồi đẻ trong bóng tối, khi nhiệt độ đủ phù hợp cho chúng đẻ trứng.

Vấn đề nối tiếp với côn trùng

Sự nối tiếp của côn trùng có nhiều trung tâm tranh luận. Một số tác giả cho rằng, sự nối tiếp của côn trùng, căn cứ vào đó để có sự đoán trước. Bởi vì yếu tố tự nhiên rất phức tạp và nhiều ảnh hưởng khác nhau đưa đến không thể biết trước về những chủng loại khác nhau ở trên xác. Sự khác nhau về thời tiết địa phương, mùa, sự xen kẽ rộng bởi những động vật khác v.v... về ý nghĩa này nó rất khó khăn cho sự đoán trước về loài khác đã xâm nhập trên xác này. Điều này phải nói rằng về kiến thức của sự nối tiếp không thể đoán trước tốt hơn. Trong thực tế, điều này không nhiều, từ khi khoa học luật pháp, không nhiều sự kiện liên quan về dự báo trước, như là sự liên quan với tái dựng lại những sự kiện trong quá khứ. Côn trùng pháp học có nhiều cuộc tranh luận trước đó, trong cùng một cách như khảo cổ hoặc cổ sinh thái học (chuyên gia hoá thạch) đã giải thích về chứng minh của họ.

Người ta đã chứng minh, mô tả một trường hợp bằng những luận điểm rõ ràng. Cơ thể một người đàn bà vào trong 15 năm trước đã được phát hiện dưới sàn tàu, nơi là căn nhà của cô ta vào cuối tháng 10. Rất nhiều ruồi nhỏ (ruồi không bay) và những con dòi nhỏ cùng những con nhộng trên cơ thể với số lượng hàng ngàn con nhộng nhỏ (hoặc những con nhộng nó nằm ở phía sau –

bên trái sau khi trưởng thành (ruồi). Toàn bộ cuộc sống của những con ruồi và con dòi cũng như những con nhộng còn vỏ rỗng, đặc trưng cho mỗi loài, nhưng nó không hoạt động được ở giai đoạn nhộng, rồi phát triển dần thành con ruồi khi đã lột xác nhộng, có 4 chủng loại khác nhau đã không được thể hiện trong mẫu xét nghiệm (kính hiển vi điện tử được sử dụng để phân biệt nhiều loài, đặc trưng về mặt hình thái học về siêu cấu trúc của chúng). Theo cách khác có 4 chủng loại sinh sản trên cơ thể với thời gian sớm hơn. Với sự hiểu biết về sự hoạt động của chúng theo mùa trong 4 chủng loại, có thể kết luận về sự xuất hiện cái chết đã xảy ra sớm trong năm vào tháng 6. Mặc dù bằng sự nối tiếp này của những sự kiện không thể đoán trước được những sự kiện xảy ra trước đó, sự giải thích những phần còn lại, cho phép tái dựng lại những sự kiện đã xảy ra.

Trong quá khứ, điều đáng tiếc trong một số công bố, bằng sự nối tiếp của côn trùng đã xuất hiện những hội nghị bàn về chúng, nó sẽ có thể đến ngay tức thì trong thời gian chết. Trong thực tế, sự nối tiếp của côn trùng sẽ luôn luôn xảy ra trên cơ thể đã chết, nếu xác nằm ngoài môi trường tự nhiên trong thời gian dài nào đó, không có nhiều thể loại côn trùng phát triển tại đó.

Hiện nhiều vùng đã được tranh luận bởi côn trùng pháp học và nhiều vùng (khu vực) trong tương lai cần nghiên cứu tiếp (Erzinclioglu 1989).

Người dẫn đường trong thực tế

Nhiều thông tin hữu ích cho côn trùng y pháp học có thể được thu gom với số lượng lớn, nếu ai đó có thể nhìn thấy tại hiện trường rất sớm. Nó rất hữu ích cho công việc khám nghiệm sau chết. Đây là lời khuyên tuyệt vời và hoàn cảnh có thể không cho phép trong mọi trường hợp, trong trường hợp mà những mẫu xét nghiệm sẽ được thu gom và những thông tin đã được thu thập về côn trùng y pháp học bởi các nhà giải phẫu bệnh hoặc nhà điều tra tội phạm tại hiện trường.

Với mục đích này trong thực tiễn, nó có tác dụng trong việc phân biệt những loại côn trùng đó có thể được thu thập ở trên xác hoặc nó gồm ba nhóm: dòi, côn trùng ở trong đất, toàn bộ những côn trùng khác và sự lưu giữ những nhóm đó gồm:

Dòi: dòi bị nhấn chìm và bị giết trong nhiệt độ rất nóng (như trong nước sôi) sau đó bị dung giải thành rượu acetic (3 phần alcohol 70%, 1 phần acid acetic lạnh). Giết chúng trong nhiệt độ nóng, tốt hơn là ngâm ngay trong dung dịch bảo quản, có hai điều kiện thuận lợi. Trước nhất là dòi bị chết ngay tức khắc và do đó, chúng chết ngay trong khoảnh khắc. Điều này quan trọng là việc đánh giá tuổi của dòi, đó là cơ sở để xác định khoảng thời gian sau chết. Nếu một trong chúng không được biết, khi dòi đã chết, sau đó đánh giá tuổi của

nó, sẽ là những thông tin kém hữu dụng. Thứ hai, nước nóng sẽ giết dòi trong "trạng thái giảm bớt", trạng thái của chúng căng ra. Kích thước của dòi có thể sau đó được so sánh với việc đo trong phòng thí nghiệm. Nếu dòi bị ngâm trong dịch bảo quản để giết chúng, chúng sẽ bị co lại và với kích thước nào đó sẽ khó khăn trong việc giải thích.

Nếu khả năng có thể, điều sẽ hữu dụng để giữ vài con dòi sống trong một số miếng thịt sống (trên xác) hoặc tổ chức trong gan. Có thể nuôi một số chúng ở giai đoạn trưởng thành và nhà côn trùng thực nghiệm trên chúng, điều này rất cần thiết để giải thích cho kết quả. Một số nhộng hoặc lỗ rỗng hoặc vẫn còn trạng thái nhộng, nó sẽ được bảo quản cho mẫu xét nghiệm. Trong vật chứa chúng phải để ở dạng sống, dĩ nhiên có nắp đậy, nhưng phải có không khí cho phép để chúng trao đổi, tồn tại. Cuối cùng, số lượng lớn dòi đã được thu gom. Điều này sẽ cho thấy tin tốt bằng số lượng lớn, có thể biểu hiện trong chúng còn trứng của ruồi đã đẻ. Điều này cho phép lựa chọn để kết luận thời gian tối thiểu sau chết của nạn nhân.

Những côn trùng trong đất

Côn trùng trong đất và một số khác không có xương sống, tốt nhất là không được lấy ra khỏi hiện trường. Một số mẫu đất cần thu gom để xét nghiệm, từ đó một số côn trùng có thể tồn tại được lấy ra để xét nghiệm. Ý tưởng một số đất mẫu để thực hiện xét nghiệm này, sẽ được ghi lại trong hoàn cảnh khác nhau của mỗi trường hợp và đại thể nói rằng mỗi mẫu đất sẽ cho kết quả phù hợp để chiết xuất đơn vị "pint = 0,43 lít" trong bình đựng. Mẫu đất không cần so sánh.

Những côn trùng khác

Những ruồi trưởng thành, những bọ cánh cứng và bướm đêm (hoặc nhộng) như là ấu trùng giai đoạn cuối của nhóm II, sẽ thường thấy trên xác. Toàn bộ có thể bảo quản trực tiếp trong cồn, những con bướm đêm trưởng thành (nó luôn luôn có kích thước nhỏ, thể loại bướm quần áo) nó tốt nhất để bảo quản sống nguyên và trong một tupe khô với nút đậy bằng vải bông, đủ để hạn chế của côn trùng.

Dán nhãn

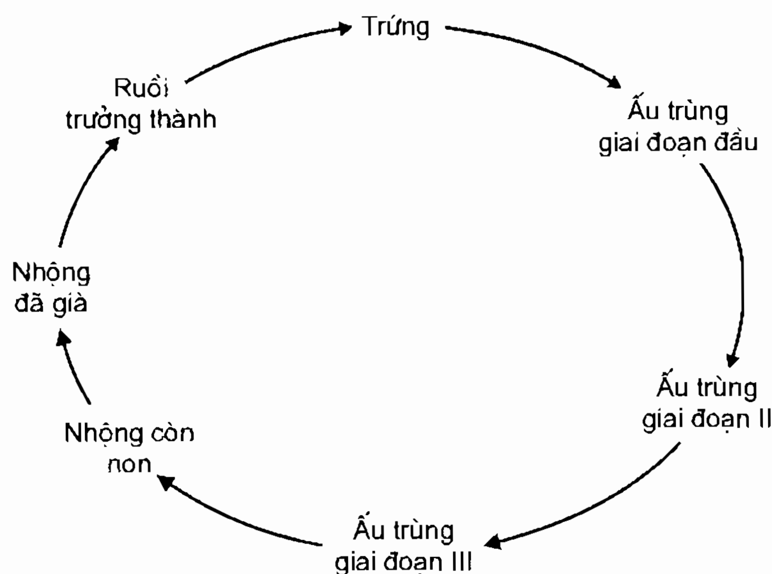
Toàn bộ những tupe gửi xét nghiệm phải dán nhãn ghi thời gian, vị trí của nơi lấy mẫu. Những mẫu bảo quản, việc dán nhãn tốt nhất phải viết bằng bút chì (không bút mực) bên trong ống tupe. Những mẫu khô để xét nghiệm khác hoặc những mẫu đất có thể được dán nhãn thông thường và ký rồi dán nhãn bên ngoài tupe (vật chứa). Nhớ phải chứng minh kết quả trong các mẫu.

Giải thích, chứng minh côn trùng

Mặc dù côn trùng pháp học là sự liên kết chặt chẽ với giải phẫu bệnh y pháp học, trong trách nhiệm về sự liên quan với những thay đổi sau chết, nó là vấn đề đặc biệt để chứng minh, giải thích bằng các nhà côn trùng học. Với lý do này, sự trao đổi, bàn bạc về ý nghĩa y pháp học của những mẫu côn trùng và những phương pháp phân tích, tái dựng, giải thích và về phía trước của những mẫu xét nghiệm côn trùng, không nằm trong chương này.

Tóm tắt và chìa khoá những điểm trong thực tế

Côn trùng y pháp học có quan hệ chủ yếu với quyết định thời gian sau chết mặc dù vị trí, hình thái từ dạng chết ở những nạn nhân không rõ tung tích. Đó là khả năng của các nhà côn trùng được chú ý tại hiện trường và những mẫu thu thập trên xác. Điều sẽ thất bại khi những mẫu côn trùng thu thập để viết văn bản do kiểm tra chậm muộn và những kinh nghiệm của các nhà côn trùng học.



Sơ đồ phát triển của ruồi

14. ĐỘC HỌC Y PHÁP

Độc học (Toxicology) bắt nguồn từ tiếng Hy–lạp: toxicos và logos có nghĩa là môn học nghiên cứu các tác động của hoá chất lên cơ thể sống. Nó cũng nghiên cứu cả triệu chứng, cơ chế, điều trị và cách phòng chống sự ngộ độc, đặc biệt là ngộ độc ở người. Độc học y pháp (Forensic toxicology) là một ngành của khoa học y pháp bao gồm việc nghiên cứu chất độc hoặc độc tố, cũng như các độc tính hoặc các tác hại của hoá chất lên cơ thể, từ đó phát hiện ra các chất độc đã đưa vào cơ thể gây tổn thương hoặc tử vong. Độc học y pháp cũng bao gồm cả lý thuyết, phương pháp và kỹ thuật từ nhiều môn học khác như hoá phân tích, sinh hoá, dịch tễ học, dược động học, bệnh lý học, và vật lý học để hỗ trợ ngành Y pháp điều tra về cái chết, ngộ độc, sử dụng ma tuý... Độc học y pháp cũng nghiên cứu các chất độc, bao gồm cả các thành phần hoá học, các chế phẩm và cách phát hiện chúng. Người làm công tác độc học y pháp phải có các kiến thức về sự hấp thụ, phân bố, đào thải và đặc tính của các chất đó trong cơ thể, cũng như cách mà cơ thể phản ứng với sự hiện diện của chất độc và các yếu tố xác định tính an toàn và hiệu quả của thuốc. Để hiểu được tác động của chất độc cần phải biết nó ở đâu và các hiệu ứng xảy ra như thế nào trong cơ thể. Nhà độc học y pháp (giám định viên y pháp về chất độc) phải xem xét bối cảnh của một trường hợp được điều tra, đặc biệt là các triệu chứng lâm sàng được ghi lại, và bất kỳ chứng cứ thu thập được ở hiện trường có thể thu hẹp các tìm kiếm, chẳng hạn như chai thuốc, viên, bột và các hoá chất có sẵn. Cung cấp cùng với thông tin này và lấy mẫu để xét nghiệm. Các nhà độc chất y pháp cần phải xác định chất độc, nồng độ bao nhiêu và hiệu quả có thể gây ra của những hoá chất đó trên người.

Trong ngữ cảnh sinh học, các chất độc là các chất có thể gây tổn hại, bệnh tật, hoặc tử vong cho cơ thể, bằng các phản ứng hoá học hoặc các hoạt tính khác trên phạm vi phân tử, khi một số lượng vừa đủ được cơ thể sinh vật hấp thụ vào. Paracelsus (Theophrastus Phillipus Auroleus Bombastus von Hohenheim 1493 – 1541), cha đẻ của ngành độc chất học, đã từng viết: "Mọi thứ đều là chất độc, trong mọi thứ đều có chất độc. Chỉ có liều lượng là làm cho mọi thứ thành

không phải là một chất độc" ("Alle Dinge Sind Gift und nichts ist ohne Gift; allein die *Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist") có nghĩa là "liều lượng làm nên chất độc"*. Mặc dù xã hội muốn các nhà độc chất chia các hoá chất thành chất độc và không độc, nhưng đó là điều không thể. Thật không dễ để phân biệt các chất độc từ *chất không độc. Một nguyên tắc quan trọng trong độc học là mối quan hệ liều – đáp ứng. Có một mối quan hệ được phân mức độ giữa liều – đáp ứng trong* từng người, và một mối quan hệ giữa liều định lượng – đáp ứng trong dân chúng. Các liều – đáp ứng định lượng là một trong những chi tiết quan trọng, được sử dụng để xác định các liều trung gian chết người (median letha dose: LDm) và đánh giá tỷ lệ phần trăm nào của dân số bị ảnh hưởng bởi một sự tăng liều. Quantal là một thuật ngữ có nghĩa là "tất cả hay không". và đến gần nhất để một phân loại dù là chất an toàn hay độc hại. Hoá chất được thử nghiệm độc tính và dự toán của LDm bằng cách sử dụng ít nhất hai (2) loài động vật bởi ít nhất hai (2) đường vào của chất độc. Một trong những cổng hoặc các đường vào của chất độc được coi là đường vào nghi ngờ đối với người tiếp xúc. Hầu hết các con vật chết trong vòng 14 ngày, và các triệu chứng được ghi lại cẩn thận. Ngộ độc tối cấp được thử nghiệm trong 90 ngày. Xuất thử nghiệm tiếp xúc lâu dài mất 6 tháng đến hai năm. Nghiên cứu về bệnh ung thư trên động vật, hoặc trong trường hợp của thử *nghiệm Ames, để xem nếu xảy ra sự đột biến đảo ngược để dự đoán hiệu ứng chất* gây ung thư. Ngoại suy toán học được sử dụng để khái quát hoá các kết quả từ động vật thử nghiệm đến tỷ lệ nguy cơ của con người. Nguy cơ 0,01% ở người tức là 25.000 người trong một dân số 250 triệu, và để có ngoại suy hợp lệ ở mức này, tối thiểu là 30.000 con vật phải được kiểm tra. Nói chung, con người dễ bị tổn thương hơn động vật, do dó việc tính toán cần luôn luôn thận trọng. Những tác động của các chất độc không có phản ứng phụ. Phản ứng phụ được định nghĩa là không nguy hại, chẳng hạn như khô miệng. Những tác động độc hại là những kết quả không mong muốn của một tác động trực tiếp. Chúng xảy ra trong một số cách thức, mà thường xuyên nhất là sinh ra do một chất chuyển hoá nguy hiểm của thuốc đó là được kích hoạt bởi một enzym, hoặc ánh sáng, hoặc phản ứng oxy hoá trong một quá trình được gọi là sự biến đổi sinh học (biotransformation). Phản ứng độc hại thường phụ thuộc vào sự chuyển hoá như thế nào do cơ thể xử lý, các protein được tạo ra như thế nào và gắn vào các vị trí nào trong cơ thể. Một số chất chuyển hoá phá hủy tế bào gan, một số khác gây tổn thương mô não, và một số khác nữa tác động lên AND. Các phản ứng độc hại được phân làm ba (3) loại:

Phản ứng dược lý – làm thương tổn cho hệ thần kinh trung ương (CNS)

Phản ứng bệnh lý – làm thương tổn gan bệnh lý

Phản ứng ngộ độc gen – tạo ra các u lành, u ác hoặc u do ngộ độc gen.

Nếu nồng độ chất độc không đạt đến một mức độ tới hạn, tổn thương thường sẽ được hồi phục. Phản ứng dược lý thuộc loại này. Để làm tổn thương não vĩnh viễn, liều độc phải trên liều tới hạn quy chuẩn. Phản ứng bệnh lý có thể được sửa chữa, nếu được phát hiện sớm, nhưng hầu hết các tổn thương gan xảy ra trong một khoảng thời gian vài tháng đến một thập kỷ. Hiệu ứng ngộ độc gen hoặc gây ung thư có thể mất 20–40 năm trước khi khối u phát triển. Trong hầu hết trường hợp, các chất chuyển hoá độc hại được enzym kích hoạt, nhưng một số ít đã được kích hoạt bởi ánh sáng. Điều này có nghĩa là tiếp xúc của da với ánh sáng mặt trời sản sinh ra một phản ứng dị ứng ánh sáng hay phản ứng photoxic (ngộ độc *ánh sáng) trong vòng 24 giờ. Điều quan trọng là phải hiểu rằng cơ quan đích của độc tính không phải là nơi có chất độc tích luỹ. Ví dụ nhiễm độc chì là kết quả tích* luỹ chì trong tủy xương, nhưng tác dụng độc là tạo ra các tổn thương trên da và mô mềm. Chất gây ung thư thậm chí là phức tạp hơn, liên quan đến việc tạo ra các promotor electrophilies để kích hoạt hoặc làm phát triển các khối u tiềm tàng gây ra kích hoạt sinh dục hoặc sau đó tấn công môi trường xung quanh. Tất nhiên, ở những người khác nhau, có dị ứng với hoá chất (cũng như các dị ứng thức ăn) khác nhau, tuỳ thuộc vào huyết thanh chống dị ứng của mình. Ở những người đó, phản ứng độc hại thể hiện dưới nhiều dạng khác nhau. Những người khác có cái gọi là phản ứng theo cách riêng (idiosyncratic), nghĩa là họ có duy nhất một số di truyền mạnh mẽ. Hơn nữa, người đã tiếp xúc với nhiều chất độc có thể có phản ứng synergisti (hợp đồng), nghĩa là hai hoặc nhiều chất độc tương tác ở mức chuyển hoá phải lớn hơn hay ít hơn những tác động của những độc tố riêng lẻ.

Trong ngành y khoa và trong ngành động vật học, một độc tố thường được phân biệt với một nọc độc. Độc tố là các chất độc được tạo ra thông qua một vài chức năng sinh học tự nhiên, còn nọc độc thường được định nghĩa là các độc tố được phun ra khi sinh vật cắn hoặc đốt để gây phản ứng cho cơ thể. Một vài chất độc cũng là các độc tố, thường là các chất được tạo ra trong tự nhiên, như các protein của vi khuẩn gây ra bệnh uốn ván và chứng ngộ độc thịt. Nhưng sự phân biệt giữa hai thuật ngữ này thường không được người ta tuân thủ, thậm chí giữa các nhà khoa học. Một chất độc là chất đe doạ cuộc sống khi đưa vào sử dụng trên một cơ thể sống. Độc tố là thành phần của chất độc tồn tại dưới nhiều hình thức (khí, lỏng, rắn, động vật, khoáng sản, và rau quả), và có thể được nuốt, hít vào, hoặc hấp thu qua da. Chất độc vào cơ thể với một liều lớn duy nhất, hay tích luỹ thành một liều lớn qua thời gian. Chất độc tác động với số lượng nhỏ hoặc mức độ thấp, đòi hỏi phải có dụng cụ phân tích rất nhạy mới

phát hiện được. Một số chất độc có giá trị trong y học, nhưng nhiều sản phẩm gây tổn thương không cứu chữa được. Một số chất độc có thuốc giải và những số khác thì không. Chất độc có thể bị phá hủy nhờ điều trị nhanh chóng và hầu hết các cơ quan bị tổn thương (trừ các thương tích nghiêm trọng của hệ thần kinh trung ương) có thể được hồi phục. Trong khi đó có một số chất độc dễ dàng phát hiện được nhờ các triệu chứng của chúng, nhiều chất độc có xu hướng trá hình hoặc dấu mặt. Ví dụ, chì là một chất độc, mà độc tính của nó xuất phát từ khả năng bắt chước kim loại khác như sắt và kẽm mà tác động như những yếu tố phối hợp trong nhiều phản ứng enzym bình thường của cơ thể. Các chất độc phổ biến là arsenic, antimoan, thủy ngân và thallium (Emsley 2005). Đây là một danh sách các chất độc hay gặp và các triệu chứng lâm sàng của chúng:

Bảng 24

Acid (nitric, hydrocholoric, sulphuric)	Bỏng quanh miệng, môi, mũi
Aniline (hypnotics, nitrobenzene)	Đen sạm da mặt và cổ
Arsenic (kim loại, thủy ngân, đồng,....)	Tiêu chảy nặng không rõ nguyên nhân
Atrophine (Belladon, Scopolamin)	Giãn đồng tử
Kiềm (Bột giặt, kiềm, hydroxid)	Bỏng quanh miệng, môi, mũi
Carbolic acid (hay các phenol)	Mùi của thuốc khử trùng
Khí oxyd carbon (CO)	Da có màu đỏ cánh sen
Cyanide (Cyanua)	Nhanh chết, đỏ da, mùi quả đào
Ngộ độc thức ăn	Nôn mửa, đau bụng
Hợp chất kim loại	Tiêu chảy, nôn mửa, đau bụng
Nicotin	Co giật
Thuốc phiện	Co đồng tử
Acid oxalic (phosphorua)	Mùi của tỏi
Sodium fluoride	Co giật
Strychnin	Co giật, đen sạm da mặt và cổ

1. Sự ngộ độc (nhiễm độc, trúng độc)

Ngộ độc là kết quả của sự phá hoại về mặt hoá học các chất nguyên sinh sống *(Widal); đó là tập hợp những rối loạn và sau đó là những tổn thương do thay* đổi trong cấu trúc hoá học của nội môi (Roger). Sự ngộ độc có thể thấy trong nhiều bệnh hoặc chấn thương cũng như trong án mạng, tai nạn hoặc tự sát.

Ở Việt Nam chưa có một thống kê đầy đủ các vụ ngộ độc cũng như các nguyên nhân gây ngộ độc. Sau đây là một số ví dụ về thống kê các nguyên nhân ngộ độc và các chất độc thường gặp. Theo một báo cáo của trung tâm kiểm soát chất độc thuộc bệnh viện Loqman Hakeem ở Teheran, Iran, trong 1 năm (25/4/2000 đến 25/4/2001), có đến 20.000 người lớn bị ngộ độc cấp tính với các nguyên nhân sau:

Thể y pháp	Số trường hợp	Tỷ lệ
Tự sát	18.383	93,7%
Tai nạn	948	4,86%
Nghề nghiệp	269	1,38%
Án mạng	12	0,06%

Tại Hoa Kỳ, tỷ lệ thật sự về các vụ ngộ độc vẫn chưa biết rõ. Khoảng hai triệu trường hợp là tự nguyện báo cáo cho các trung tâm kiểm soát chất độc mỗi năm, và chính thức, một con số khá ổn định trong khoảng 700 trường hợp tử vong do ngộ độc được báo cáo mỗi năm. Trẻ em dưới 6 tuổi chiếm phần lớn các vụ ngộ độc được báo cáo, nhưng đa số các trường hợp tử vong do ngộ độc thuộc về người lớn, hầu hết đều là cố ý chứ không phải là tình cờ. Sau đây giới thiệu một bảng xếp hạng của các báo cáo thường xuyên nhất các vụ ngộ độc (trái) so với hầu hết các trường hợp tử vong do ngộ độc thường xuyên (phải):

1. Chất tẩy rửa	1. Thuốc chống suy nhược
2. Thuốc giảm đau (aspirin, acetaminophen)	2. Thuốc giảm đau (aspirin, acetaminophen)
3. Mỹ phẩm	3. Ma túy
4. Thuốc ho	4. Thuốc trợ tim mạch
5. Vết cào xước do cây và vết côn trùng cắn	5. Rượu
6. Thuốc diệt côn trùng, trừ sâu	6. Khí ga và khói
7. Dung dịch và kem topical	7. Thuốc điều trị hen suyễn
8. Hydrocarbon (xăng, dầu)	8. Công nghiệp hoá chất

9. Xà phòng chống vi khuẩn	9. Thuốc bảo vệ thực vật
10. Thuốc an thần/thuốc ngủ	10. Chất tẩy rửa
11. Thức ăn bị nhiễm độc	11. Thuốc chống co giật
12. Rượu	12. Thức ăn, cây cỏ và côn trùng độc

2. Lịch sử độc học Y pháp

Trong suốt thời gian dài của lịch sử, từ thời La–mã cổ xưa, Aristote, người Hy–lạp và Celcius, người La–mã đã biết hai loại cây là cây kỳ nham và cây độc cần là những loại cây chứa chất độc. Khi đó người ta cũng biết các chất như antimoin, thủy ngân, phospho có thể làm chết người. Đến thế kỷ thứ VIII, nhà luyện đan người Ả–Rập là Geber (hay Djabir) đã cho biết bột nhân ngôn, không mùi, không vị còn nguy hiểm cho tính mạng hơn nhiều. Vì vậy, chất độc là một vũ khí giết người. Lịch sử đã ghi nhận những trường hợp giết người bằng thuốc độc không sao kể hết được. Những vụ giết người bằng chất nhân ngôn tại triều đình vua chúa Pháp ở thế kỷ XIV và triều đình Giáo hoàng Ý ở thời kỳ Phục hưng đều được các sử gia ghi chép lại. Những hành động xấu xa của giáo hoàng Alexandre VI, (Rodrigo Borgia: 1434–1503) và con là Cesar hay nữ nhân vật nổi tiếng là Theodphania Diadono thế kỷ thứ XVII không chỉ dùng dung dịch nhân ngôn (có tên là Aquae Tophana hoặc arsenic) để hãm hại nhiều người mà còn bán chất này cho nhiều tên sát nhân khác. Những hành động xấu xa đó được mọi người ghi lại trong ký ức. Ở Pháp, nữ hầu tước Brinvillier (Marie Madelene d'Aubray, 1630–1676, bà này được mệnh danh là người đầu độc cuối cùng, bị chặt đầu và thiêu cháy trên giàn hỏa ở quảng trường Grève), cũng ở thế kỷ XVII, đã giết nhiều địch thủ của mình bằng dung dịch nhân ngôn mà người ta gọi là "chất nước kỳ diệu". Chất này nổi tiếng đến nỗi có tên là "chất bột thừa kế", vì nó không mùi, không vị nên dễ pha trộn vào thức ăn, bánh ngọt hay đồ uống mà không ai phát hiện được. Người ta cũng biết rằng chất này khi vào cơ thể sẽ gây ra những triệu chứng như bệnh tả mà cảnh sát, quan tòa không thể chứng minh được cụ thể việc giết người nếu tên sát nhân không phạm sai lầm để lộ cho người khác thấy hắn đã tích lũy nhiều chất này hoặc trông thấy hắn đang pha trộn chất đó vào thức ăn để đầu độc người khác. Thế mà trong một thời gian khá dài, khái niệm của các thầy thuốc, các quan tòa và cảnh sát về vấn đề đầu độc hãy còn mơ hồ. Những khái niệm đó chỉ là một mớ hỗn độn những quan sát không rõ ràng, đầy sai sót và mê tín như cho rằng người chết vì bị đầu độc thì trên thi thể có những nốt "tím bầm" và tử thi tỏa ra một mùi hôi thối làm ta nôn mửa, còn tim của nạn nhân khi bỏ vào lửa vẫn

không hề gì.

Cho đến thế kỷ XVIII, XIX, người ta vẫn thất vọng, hoài nghi về khả năng phát hiện chất độc trong tử thi. Người ta cho rằng trừ vài trường hợp đặc biệt có thể đúng, còn nếu khi dựa vào các triệu chứng bệnh lý mà kết luận là người này, người kia bị đầu độc thì chưa có gì chắc chắn, đáng tin. Kết luận của việc khám tử thi chỉ chắc chắn khi nạn nhân bị chết vì một chất độc có tính ăn da thật mạnh như acid, phá hủy các mô của cơ thể hay chất bột "họ bỏng" (còn gọi là chất cantarit) gây sự rối loạn trong cấu tạo của thận.

Đầu thế kỷ XIX, vào thời kỳ mà các cơ quan cảnh sát ở châu Âu được tổ chức lại, hiệu lực được tăng cường, thời kỳ mà Vi–đốc (Francois Vidocq, 1775–*1857)* bắt đầu nổi tiếng trong ngành cảnh sát thì trong ngành độc học y pháp cũng xuất hiện nhiều nhà bác học nổi tiếng trong lĩnh vực nghiên cứu chất độc như Johans Daniel Metgher, giáo sư y khoa và y pháp của trường Đại học Knigberg từ năm 1779, Wilheim Schiller (1775), Samuel Haneman (1786), Valentin Rose (1806). Nhưng phải chờ đến năm 1840 với Mathieu Joseph Bonaventur Orfla (1787–1853),một bác sĩ và là nhà hoá học Tây Ban Nha rất được tôn trọng, là người được coi là cha đẻ của ngành độc học y pháp. Ông đã dành nhiều năm để nghiên cứu, xác định các dấu vết của chất độc trong tử thi nạn nhân và đã viết nhiều tác phẩm về độc chất học mà tiêu biểu là công trình toàn diện đầu tiên về độc học y pháp xuất bản năm 1813 (nhan đề "Traité des poisons", còn gọi là "Toxicologie générale). Công trình của ông nhấn mạnh về sự cần thiết của những bằng chứng đầy đủ và sự cần thiết phải bảo đảm chất lượng. Nó cũng công nhận việc áp dụng độc học y pháp trong dược phẩm, lâm sàng, công nghiệp và các lĩnh vực môi trường. Nhờ những phát minh của ông mà trong thế kỷ XIX, nước Pháp đứng đầu trong việc nghiên cứu về chất độc. Thành công của ông không những chỉ phát hiện một cách nhanh chóng, chính xác các chất độc, đặc biệt là arsenic trong tử thi bị đầu độc, mà còn chỉ ra cho mọi người biết rằng chất độc không những chỉ được tìm thấy trong đường tiêu hoá của nạn nhân như các nhà bác học và các bác sĩ y pháp thời ấy tưởng nhầm, mà còn có thể tìm thấy trong các phủ tạng khác, đặc biệt là gan, thận, não. Năm 1841, ông được mời đến tòa án Tulle để cho ý kiến về vụ án Marie Lafargue và khi mà các bác sĩ y pháp khác đã chịu bó tay không làm sao chứng minh được có chất arsenic trong tử thi nạn nhân Charle Lafargue (chồng của Marie), ông đã chứng minh một cách đầy thuyết phục bằng cách tự mình làm thí nghiệm ngay trước tòa để chiết xuất chất độc đó từ trong các mẫu phủ tạng của nạn nhân và trong mẩu bánh gatô mà Marie đã cho chồng ăn nhân kỷ niệm ngày sinh. Bằng kết quả đó, ông đã chứng minh Marie đã giết chồng bằng cách đầu độc. Phiên tòa đã kết thúc sau 1 năm 8 tháng 20 ngày (từ 25/1/1840

đến 14/9/1841) với mức án tử hình cho Marie. (Theo Guergen Torvan: *100 năm khoa học hình sự).*

Mãi đến đầu thế kỷ XX, ngành nghiên cứu chất độc trong y pháp mới phát triển mạnh mẽ vì những lý do sau đây:

– Việc điều trị đã bổ sung thêm rất nhiều thuốc mới có tác dụng mạnh nhưng cũng rất độc như các thuốc chống ung thư, thuốc ngủ, thuốc mê... đều là những thuốc rất độc và nguy hiểm khi dùng quá liều.

– Sự phát triển ồ ạt của công nghiệp, sinh ra các chất thải làm ô nhiễm môi trường, gây độc cho công nhân và nhân dân quanh vùng công nghiệp.

– Các tiến bộ về vệ sinh thực phẩm dẫn đến việc kiểm tra tính độc hại của các sản phẩm đồ hộp hay thức ăn thay thế, cũng như dùng các chất bảo quản thực phẩm.

– Ngành chất độc đối với thực vật cũng phát triển từ năm này qua năm khác, số lượng các chất độc dùng trong nông nghiệp để bảo vệ mùa màng, diệt trừ sâu bọ, nấm, vi khuẩn gây bệnh cho cây cối cũng chiếm số lượng lớn, ước tính hàng năm phải trên 15% trong tổng số các sản phẩm nông nghiệp.

– Các chất độc dùng trong chiến tranh (hơi độc, chất độc hoá học) ngày càng nhiều và đa dạng cũng kích thích việc nghiên cứu chất độc ngay từ đại chiến thế giới I. Trong chiến tranh Việt Nam, đế quốc Mỹ đã dùng chất độc Dioxin để làm rụng lá cây gây nên nhiều tác hại nặng nề không những cho môi trường mà cả sức khỏe của con người trong nhiều thế hệ. Hành động này đã và đang bị dư luận toàn thế giới lên án, đặc biệt là trong các phiên Tòa quốc tế.

– Cuối cùng là các chất độc sản sinh trong quá trình bệnh lý (các nội độc tố vi khuẩn, các chất chuyển hoá, v.v).

Do sự phát triển ồ ạt của các chất độc, ngày càng nhiều chủng loại với số lượng lớn hơn và phức tạp hơn, nên ngành nghiên cứu chất độc cũng phát triển mạnh với các phương pháp phân tích và phát hiện ngày càng hiện đại hơn. Ngày nay, với sự hiểu biết cặn kẽ hơn về lâm sàng và sinh lý bệnh học của sự ngộ độc cũng như các quá trình hấp thu, cố định, chuyển hoá và đào thải của các chất độc, cùng với sự phát triển nhanh chóng của các ngành khoa học khác nói chung và ngành hoá phân tích nói riêng, người ta đã phát hiện được những chất độc với liều lượng rất nhỏ nhờ các phương pháp mới với các máy móc hiện đại... đã làm cho Độc học y pháp ngày càng lớn mạnh và trở thành một ngành khoa học quan trọng không thể thiếu được trong việc phát hiện và xử lý tội phạm, đóng góp rất lớn cho ngành hình sự nói chung và ngành y pháp nói riêng. Giám định viên không còn vừa khám nghiệm tử thi, vừa tìm chất độc trên các phủ tạng nữa, mà việc đó đã có Viện Độc chất tiến hành.

3. Phân loại các chất độc

Trong thực tế chất độc có rất nhiều và rất phức tạp, khó để phân loại. Tuy vậy, để dễ dàng nắm được tác động và tính chất của chúng, người ta đã cố gắng phân loại chúng. Tùy từng ngành nghiên cứu mà có những phân loại riêng. Về mặt độc chất học y pháp, dựa vào bản chất, đường vào và tác dụng của chúng, người ta đã tạm thời phân chia thành 4 bốn loại sau đây:

1. Các chất độc dạng hơi như monoxyt carbon (CO), khí sulfua hydro, khí đốt, v.v...

2. Các chất độc bay hơi: cồn (rượu), các thuốc gây mê (ete, elorofoc, v.v...) benzene, acid cyanhydric...

3. Các chất độc thuộc chất khoáng, kim loại: thủy ngân, chì, arsenic, v.v...

4. Các chất độc hữu cơ: barbituric, glucozid (digital, strophantin, v.v...), alcaloid (thuốc phiện, atropine, v.v...).

4. Sinh lý bệnh

Khi một chất độc vào cơ thể, nó sẽ đi theo một trình tự như sau: hấp thu, phân tán, cố định, biến đổi và đào thải.

1. Hấp thu: chất độc vào cơ thể theo các đường: tiêu hoá, hô hấp, da và niêm mạc, dưới da hoặc mạch máu. Sự hấp thu theo đường tiêu hoá (dạ dày, ruột) là hay gặp nhất và thường biểu hiện bằng triệu chứng rối loạn tiêu hoá như nôn, tiêu chảy để đào thải chất độc ra ngoài do phản ứng của cơ thể. Sự hấp thu qua đường hô hấp không rõ ràng lắm, bởi vì các chất độc thể hơi hoặc bay hơi xâm nhập trực tiếp vào vòng tuần hoàn động mạch mà không lọc qua gan nên sẽ gây ra tác động đột ngột. Da không thẩm thấu với các dung dịch tan trong nước nhưng thẩm thấu với các chất độc thể hơi (như chất độc hoá học Dioxin, hơi thủy ngân, etxăng...) và các chất cố định lên mô mỡ (clorofoc, dinitrophenol, chì). Các biểu hiện lâm sàng và các tổn thương do độc có thể xuất hiện ngay từ giai đoạn đầu. Với nồng độ đậm đặc, các khí trơ gây nên chết đột ngột do ức chế phản xạ hô hấp. Các khí gây kích thích và ăn mòn làm kích thích đường hô hấp trên, gây triệu chứng ngạt, nghẹt thở do ăn mòn tổ chức phổi, dẫn đến hội chứng phù phổi cấp. Trên da nổi lên các nốt phỏng (do amôniac, acid axetic, benzol, ypêrit) hoặc mụn trứng cá và eczema (do clo, aniline, thủy ngân, arsenic, v.v...).

2. Sự phân bố, lan tỏa và cố định: cho dù chất độc đi vào cơ thể theo đường nào thì cuối cùng cũng theo đường máu mà lưu thông đến các nơi. Sự lưu thông chất độc trong máu trong một thời gian ngắn, sau đó lan tràn vào các mô rồi khu trú hay cố định ở một số cơ quan theo hệ số tương ứng.

Gan giữ lại nhiều chất độc, đặc biệt là các hợp chất kim loại (Pb, Hg, As...) theo đường tiêu hoá. Các loại thuốc gây nghiện, thuốc ngủ, khu trú chủ yếu ở hệ thần kinh, côcain ở cơ tim, babituric ở hồng cầu và các trung tâm thần kinh... Các loại thuốc mê đều có ái lực đặc biệt đối với các mô mỡ, với thượng thận, với não, hồng cầu nơi mà chúng khu trú, ngay cả trên tử thi cũng vậy. Chất benzen cố định chọn lọc trên tủy xương do hòa tan trong các chất mỡ. Trong ngộ độc chì (Pb) hoặc acsenic (As) cấp tính, chất độc tập trung ở gan, thận hoặc trong đường tiêu hoá và các tuyến phụ thuộc.

Sự khu trú cũng phụ thuộc vào cách xâm nhập và hấp thụ nhanh hay chậm. Trong ngộ độc chậm, arsenic khu trú chủ yếu ở xương và lông, tóc, móng; còn benzene thì ở tủy xương và gan...

Sự hiểu biết những điều quan trọng này giúp cho việc tìm chất độc và cách ngộ độc: nó cũng cho phép hiểu được cách tác động của các chất độc cũng như các biểu hiện lâm sàng của chúng.

3. Sự đào thải: cơ thể luôn luôn có xu hướng chống lại các chất độc ngoại lai để tự bảo vệ bằng cách tiết ra các enzym để trung hòa thành những chất không độc hoặc nhanh chóng đào thải ra ngoài theo các đường đào thải của cơ thể như nước bọt, hơi thở, chất nôn, phân, nước tiểu, mồ hôi... Sự đào thải này phần lớn cũng phụ thuộc vào đường hấp thu và tính chất phân bố của chất độc vào các phủ tạng của cơ thể. Ví dụ: các chất bay hơi như rượu thường được đào thải nhiều qua đường thở, mồ hôi, nước tiểu; ngộ độc thức ăn thường được đào thải qua đường tiêu hoá (nôn, ỉa chảy...). Cũng qua các chất dào thải này mà giám định viên và các nhà độc học y pháp có hướng tìm ra các chất độc mà nạn nhân đã bị trúng độc.

5. Khám nghiệm tử thi Y pháp

Không có hình ảnh tổn thương đặc hiệu rõ ràng cho từng loại chất độc, trừ một số loại đặc biệt, ví dụ ngộ độc bởi các chất ăn mòn (acid, kiềm) thì mồm, miệng có những vết bỏng ở da và niêm mạc, ngộ độc CO và acid cyanhydrie thì hoen tử thi, máu và các phủ tạng có màu đỏ cánh sen, ngộ độc thuốc trừ sâu wolfatox thì có mùi dầu hỏa và chất chứa trong dạ dày có nổi váng dầu, ngộ độc lysol thì niêm mạc dạ dày có màu vàng... Còn hầu hết các vụ ngộ độc cấp tính thường khó phát hiện được các tổn thương khi khám nghiệm tử thi, phần lớn chỉ thấy hoen tử thi xuất hiện sớm và đậm, các phủ tạng xung huyết rất mạnh. Những hình ảnh này rất giống với hình ảnh giải phẫu bệnh y pháp của các trường hợp chết đột ngột do ức chế. Vì vậy, giám định viên luôn luôn phải thận trọng, khai thác kỹ các triệu chứng lâm sàng trước khi chết (do những người

chứng kiến kể lại), khai thác kỹ hiện trường (tìm chất nôn và các liên quan đến chất độc như cốc nước, bao gói chai lọ đựng chất độc v.v...) và đặc biệt là chú ý lấy đúng, lấy đủ các bệnh phẩm để gửi đến phòng thí nghiệm tìm chất độc.

6. Nguyên tắc lấy mẫu để xét nghiệm chất độc

Đối chiếu bệnh cảnh lâm sàng, hiện trường, tài liệu điều tra ban đầu để có định hướng tìm chất độc. Thu thập dấu vết ở hiện trường, chú ý các chất nôn, phân, bao gói thuốc, thức ăn, cốc chén có nghi ngờ liên quan... rồi đóng gói gửi xét nghiệm độc chất kèm với lọ đựng các mẫu phủ tạng. Lọ đựng các phủ tạng là lọ sạch, kín, đủ lớn để chứa ít nhất là 500g phủ tạng, chú ý căn cứ vào định hướng chất độc mà lấy nhiều ở các phủ tạng nghi có chất độc khu trú, tích lũy và đào thải. Nếu có các chất dịch (máu, nước tiểu, dịch dạ dày, dịch ổ bụng...) thì phải để lọ riêng. Tuyệt đối không cho thêm một chất gì (thuốc bảo quản, thuốc cố định...) vào chai lọ đựng mẫu vật gửi xét nghiệm. Camps F.E. khuyên nên lấy các phủ tạng với số lượng như sau: não:1/2 bán cầu đại não và 1/2 tiểu não; phổi: toàn bộ một bên phổi; tim: toàn bộ quả tim; thận: mỗi bên một nửa; gan: 200g–300g; túi mật: toàn bộ chất chứa trung túi mật; dạ dày: toàn bộ dạ dày kể cả chất chứa; ruột: cắt đoạn và buộc hai đầu; bàng quang: toàn bộ nước tiểu (đo lượng nước tiểu trước khi lấy); cơ: lấy cơ liên sườn, cơ vân (20g); máu: 100ml. Đóng gói các lọ đựng mẫu vật cẩn thận, hai lớp, có niêm phong kèm biên bản đóng gói và niêm phong do cơ quan điều tra và bác sĩ y pháp cùng ký. Phiếu xét nghiệm phải ghi đầy đủ các thông tin cần thiết, chú ý định hướng tìm chất độc gì.

Khi có kết quả độc chất, phải biết phân tích, đối chiếu với lâm sàng, hiện trường và tổn thương giải phẫu bệnh để sử dụng kết quả độc chất vào kết luận y pháp. Có trường hợp kết quả xét nghiệm độc chất âm tính cũng không loại trừ được là có nhiễm độc.

Sau đây là một số mẫu vật có thể thu thập, tùy trường hợp để gửi xét nghiệm chất độc trên tử thi hoặc trên người sống nghi ngờ bị nhiễm độc:

6.1. Nước tiểu

Nước tiểu là mẫu nhanh chóng và dễ dàng lấy đối với một người sống, và là một loại thử nghiệm chung cho các nhân viên và vận động viên. Mẫu nước tiểu không nhất thiết phản ánh các chất độc, mà để xem người đó có bị ảnh hưởng bởi chất độc tại thời điểm lấy mẫu, ví dụ ở người dùng cần sa nặng, nó có thể được phát hiện trong nước tiểu cho đến 14 ngày sau sử dụng. Lưu ý rằng cũng có thể mất chừng 8 giờ cho đến khi một chất có thể được phát hiện. Tại nơi

kiểm tra ma túy, nước tiểu phải được quan sát trực tiếp do sự hình thành của chất sử dụng "tác động lên thử nghiệm" thông qua mẫu thay thế hoặc pha thêm.

6.2. Máu

Một mẫu máu khoảng 10ml là đủ để kiểm tra và xác nhận các chất độc phổ biến nhất: một mẫu máu cung cấp cho nhà độc học một hồ sơ của các chất mà đối tượng dùng tại thời điểm lấy mẫu; với lý do này, nó là sự lựa chọn cho các mẫu đo nồng độ rượu trong máu trong trường hợp lái xe uống rượu.

6.3. Tóc

Tóc có khả năng ghi lại thời gian hoặc liều dùng cao của chất độc. Hoá chất trong máu có thể được chuyển đến tóc để tóc phát triển và được lưu trữ trong các nang tóc cung cấp thời gian dùng thuốc. Tóc tăng trưởng ở mức khoảng 1 đến 1,5 cm, một tháng, và do đó cắt qua các phần khác nhau của nang tóc có thể cho biết là khi nào một chất đã được sử dụng. Kiểm tra các loại thuốc độc trong tóc không phải là tiêu chuẩn chung cho toàn dân. Tóc càng đen và thô càng tìm được nồng độ thuốc cao trong tóc. Nếu hai người tiêu thụ cùng một số lượng ma túy, khi thử nghiệm sẽ thấy người có tóc đen và thô hơn có nhiều ma túy hơn trong tóc của người tóc sáng màu hơn. Điều này đặt ra vấn đề về liều lượng chất thử với các mẫu tóc của những người thuộc các chủng tộc khác nhau.

Ví dụ: Năm 1990 có một cháu bé hai tuổi bị chết, cháu được chôn cất bình thường; gần hai năm sau có dư luận cho rằng nạn nhân bị hại độc. Người ta đã khai quật xác chết. Do không có mẫu máu và nước tiểu vì đã bị tiêu hủy hết, các nhà khoa học đã lấy một nhúm tóc chưa kịp phân hủy để phân tích bằng phương pháp sắc ký khí (GC: Gas–chromato–graph) là quang phổ khối (MS: Masen Spektroskopie). Kết quả xác định được chất psychopharmakon clozapin nồng độ cao và cuối cùng các nhà khoa học hình sự đã chứng minh người mẹ là thủ phạm gây nên cái chết của con mình. Nhờ những phương pháp phân tích cực nhạy, tóc trở thành thước đo mức độ tiêu thụ chất ma túy ở con nghiện. (Sợi tóc mọc mỗi tháng khoảng 1–1,5cm, phân tích 1cm tóc đó có thể biết được liều lượng heroin mà con nghiện đã hít trong một tháng là bao nhiêu (theo Thu Trang).

6.4. Nước bọt

Nước bọt là một thành phần của chất lỏng trong mồm. Nước bọt cũng chứa nhiều thành phần của các loại thuốc mà thường thì dậm độ ngang với nồng độ được tìm thấy trong máu. Đôi khi nước bọt được xem là siêu lọc của máu, người ta nghĩ rằng ma túy đi vào nước bọt chủ yếu thông qua một quá trình được gọi là lan tỏa thụ động. Tuy vậy ma túy và dược phẩm được tạo bởi protein bậc cao trong máu sẽ có nồng độ thấp hơn trong nước bọt. Việc sử dụng nước bọt để xét nghiệm chất độc có tầm quan trọng trong độc học y pháp để tìm các chất độc mà nạn nhân vừa mới dùng, ví dụ như trong điều tra lâm sàng hoặc điều tra lái xe dưới ảnh hưởng của các chất (rượu).

6.5. Các dịch và cơ quan khác của cơ thể

Các dịch khác của cơ thể và do cơ quan có thể cung cấp mẫu, đặc biệt là mẫu lấy trong khi khám nghiệm tử thi. Mẫu thường lấy trong khi khám nghiệm tử thi là chất chứa trong dạ dày của nạn nhân có thể hữu ích cho việc phát hiện các viên thuốc không tiêu hoặc chất nước đã được uống trước khi chết. Trong các tử thi đã bị thối rữa, các mẫu truyền thống có thể không còn. Các thủy tinh dịch từ mắt có thể được sử dụng, cũng như lớp vỏ xơ của nhãn cầu (củng mạc) và hốc mắt của xương sọ giữ lại được các dấu vết từ các chấn thương. Các phủ tạng thông thường được sử dụng cho xét nghiệm chất độc là não, gan, lách, thận...

Việc kiểm tra chất chứa của dạ dày là một phần của các xét nghiệm sau chết, bởi vì nó có thể cung cấp chất lượng thông tin liên quan đến tính chất của bữa ăn cuối cùng và sự hiện diện của các chất lạ. Bằng cách sử dụng nó như là một tài liệu xác định thời gian chết, tuy nhiên, về mặt lý thuyết thì ít có căn cứ, còn về thực hành vì có rất nhiều khó khăn, mặc dù nó có thể đã được ứng dụng hạn chế trong một số trường hợp đặc biệt. Thông thường, dùng chất chứa dạ dày để xác định thời gian chết gặp một số vấn đề khó chấp nhận và như thế sẽ làm lạc hướng các điều tra viên và tòa án. Đặc tính từ các loại tế bào của cây lương thực có thể được sử dụng để nhận dạng bữa ăn cuối cùng của nạn nhân; từ dó có thể dự đoán được hoàn cảnh hoặc hành động của nạn nhân trước khi chết (Boch và Norrin *1997). Một số loại tế bào này là: (theo Dickison, 2000).*

Chất xơ (quả lê)

Hạt tinh bột (khoai tây và các loại củ)

Tinh thể hình kim carbonat calci, raphide (dứa)

Tinh thể thành đám oxalat calci, druse (cam, chanh, củ cải đường)

Thể silica (ngũ cốc và măng tre).

Ví dụ: Trong một vụ án, một phụ nữ trẻ bị đâm chết, các nhân chứng báo cáo rằng cô ấy đã ăn bữa ăn cuối cùng của mình tại một nhà hàng bán thức ăn nhanh. Nhưng chất chứa dạ dày không phù hợp với các thức ăn có trong thực đơn của nhà hàng, các điều tra tiếp theo đi đến kết luận rằng cô ấy đã ăn tại một số điểm sau khi được nhìn thấy trong nhà hàng đó. Công tác điều tra sau đó phát hiện hung thủ là một người đàn ông có quen biết với nạn nhân đã cùng ăn với cô ta bữa cơm cuối cùng đó (Dickison, 2000).

Thời gian chết có thể được dự đoán qua tình trạng của chất chứa trong dạ dày. Thường thì phải mất ít nhất vài giờ cho thức ăn từ dạ dày xuống ruột non; thức ăn còn đầy trong dạ dày chứng tỏ nạn nhân chết chỉ trong một thời gian ngắn sau khi ăn, trong khi một dạ dày trống rỗng hoặc gần như trống rỗng cho thấy một khoảng thời gian dài từ lúc ăn đến lúc chết (Batten, 1995). Tuy nhiên, có rất nhiều yếu tố ảnh hưởng: nếu các thực phẩm này đã được nghiền, có nhiều chất béo và protein, nếu người bị hại trước khi chết có nhiều hoạt động thể chất, nếu tâm trạng của người bị hại sau khi ăn là buồn quá hay vui quá, nếu các biến đổi sinh lý hoạt động mạnh lên hay yếu đi, tất cả những yếu tố đó thay đổi mỗi người một khác. Tất cả những yếu tố này có ảnh hưởng đến tốc độ tiêu hoá thức ăn trong dạ dày. Các bác sĩ y pháp thường do dự khi đưa ra thời gian chính xác của cái chết nếu chỉ dựa vào các bằng chứng về chất chứa dạ dày.

6.6. Các sinh vật khác tìm thấy trên tử thi

Vi khuẩn, dòi, ấu trùng và các sinh vật trên tử thi cũng có thể bị một số chất độc xâm hại. Có trường hợp, người ta thu thập những con dòi ở xác chết, nghiền chúng và hòa vào một dung dịch muối. Nhờ phân tích dung dịch hỗn hợp này mà xác định được nguyên nhân chết (theo Thu Trang).

7. Phát hiện và phân loại

Phát hiện các chất độc và dược phẩm trong mẫu sinh học thường được thực hiện bằng cách kiểm tra ban đầu và sau đó xác nhận các thành phần cấu tạo trong đó có thể bao gồm cả định lượng các chất đó. Việc kiểm tra và xác nhận thường được thực hiện, nhưng không nhất thiết, với các phương pháp phân tích khác nhau. Mỗi phương pháp phân tích được sử dụng trong độc học y pháp cần được kiểm tra cẩn thận bằng cách thực hiện một xác nhận của các phương pháp để đảm bảo kết quả chính xác và không thể phủ nhận tại tất cả các lần phân tích. Một xét nghiệm trong phòng thí nghiệm liên quan đến độc chất học y pháp phải tuân thủ một chương trình để đảm bảo kết quả với chất lượng tốt

nhất có thể có và sự an toàn của bất cứ cá nhân người xét nghiệm nào. Sự lựa chọn phương pháp thử nghiệm phụ thuộc rất cao vào loại chất định tìm kiếm và các mẫu thử. Các mẫu thử sinh học được phân tích phức tạp hơn bởi vì các yếu tố như hiệu quả ma trận (matrix effect) và sự chuyển hoá, sự tạo ra các dạng khác nhau của chất định tìm.

7.1. Sắc ký khí

Sắc ký khí – lỏng được đặc biệt sử dụng trong kiểm tra các chất hữu cơ bay hơi.

7.2. Phát hiện kim loại

Những hợp chất nghi có chứa kim loại được phân tích một cách truyền thống bằng sự phá hủy nền tảng hữu cơ hoặc oxy hoá nhiệt. Những thử nghiệm này để xác định kim loại và định lượng trong cặn vô cơ, và nó có thể được phát hiện bằng cách sử dụng các phương pháp như là thử nghiệm Reinsch, quang phổ truyền (emission spectroscopy) hoặc nhiễu xạ Xquang (Xray diffraction). Đáng tiếc là trong khi xác định được kim loại thì nó lại mất nguồn gốc hợp chất, và do đó làm cản trở những nỗ lực để xác định xem những gì có thể đã bị đưa vào cơ thể. Các hợp chất kim loại khác nhau có thể có những tác dụng rất khác nhau.

7.3. Chất hữu cơ không bay hơi

Ma túy, thuốc trừ sâu, các sản phẩm tự nhiên, chất ô nhiễm, các hợp chất công nghiệp là những hợp chất hữu cơ không bay hơi phổ biến nhất. Các phương pháp xét nghiệm bao gồm sắc ký màng mỏng (thin–layer chromatography), sắc ký khí lỏng (gas–liquid chromatography) và xét nghiệm miễn dịch (immunoassay). Để hoàn tất việc xác định có tính pháp lý, một thử nghiệm khẳng định thứ hai cũng thường được yêu cầu. Xu hướng hiện nay là sử dụng sắc ký lỏng đo phổ kép (tandem mass spectrometry), cùng với mẫu tăng dần như chiết xuất chất lỏng – chất lỏng hoặc chiết xuất giai đoạn chất rắn. Các phương pháp cũ hơn bao gồm: thử nghiệm dấu vết, spot test (xem thử nghiệm Pill), điển hình là thuốc thử Marquis, thuốc thử Mecke và thuốc thử của Froehde đối với thuốc phiện, thuốc thử Marquis và thuốc thử của Simon đối với amphetamine và các chất tương tự như MDMA, thử nghiệm Scott đối với cocain và thuốc thử Duquenois cải tiến đối với cần sa. Đối với các hợp chất mà không có thử nghiệm dấu vết chung như benzodiazepin, có thể dùng các thử nghiệm khác, nhất là phổ khối và đo quang phổ.

8. Hình ảnh giải phẫu bệnh lâm sàng các trường hợp ngộ độc

Thông thường, một chất độc khi đi vào cơ thể với một liều lượng quá mức chịu đựng của cơ thể, sẽ có những phản ứng biểu hiện bằng các hội chứng lâm sàng và có thể có các tổn thương giải phẫu bệnh kèm theo. Sau đây là một số hội chứng thường gặp.

Hội chứng dạ dày – ruột: thường do ngộ độc thức ăn, acid oxalic, phallin, musarin, hợp chất arsen, chất ăn mòn, digitalin, muối thủy ngân, chì và các muối chì, phospho... Biểu hiện lâm sàng là đau bụng, nôn mửa và đi ngoài phân lỏng.

Hội chứng ngộ độc gan – thận: thường do muối chì, phospho, các hợp chất arsen, clorofoc, tetracloethan, tetraclorua carbon, apiol và các thuốc làm sảy thai. Bệnh cảnh giải phẫu bệnh lâm sàng gồm các hội chứng về gan: vàng da kèm tăng mật trong máu (mẩn ngứa), đái ra mật và bilirubin niệu, đái nhiều hoặc vô niệu, albumin niệu kèm trụ niệu, tăng urê máu, giảm clo trong máu; chảy máu và thể hiện các triệu chứng về thần kinh ít gặp; đôi khi có hội chứng rối loạn tiêu hoá. Có thể có các biến đổi về máu: thiếu máu, tăng bạch cầu, v.v.. Tiến triển tốt nếu đái nhiều, còn nếu suy nhược, buồn ngủ rồi hôn mê thì là tiến triển xấu.

Hội chứng viêm đa thần kinh: gặp trong ngộ độc cồn, chì, arsen, sulfua carbon, apiol; thủy ngân, cựa lúa mạch. Thường biểu hiện rối loạn vận động hai bên và đối xứng, giảm trương lực, rối loạn tri giác, phản xạ, các phản ứng với điện và dinh dưỡng các chi trên và chi dưới. Viêm đa thần kinh thường bắt đầu bằng cảm giác quá mẫn (chuột rút, cảm giác kiến bò, nhức nhối, tê buốt). Liệt mềm tiến triển dần dần, đầu tiên là các cơ duỗi ở chân, hoặc cánh tay, các đầu chi trên và dưới cũng có thể bị ảnh hưởng đồng thời. Các cơ teo dét dần, mất dần phản xạ da và gân, có thể có rối loạn thị giác, đau.

Chất độc	Chất làm sẩy thai	A.oxalic	Aconitin	Rượu	Phallin	Muscarin	Opiol: thuốc phiện	hợp chất arsen	arsenobenzen	Atropin	Barbituric	Muối bismus	Botulism	Cantharid	Chất ăn mòn	Cloral	Clorat kali	Clorofoc
HC dạ dày ruột		*			*	*									*			
Viêm dạ dày												*						
HC thận		*										*		*			*	
HC gan				x	*			*	*									*
HC gan thận							*	*										*
HC viêm đa TK				x			x	x	*									
Bệnh não cấp																		
Thể suy nhược				*	*						*							
Thể cuồng loạn				x		*				*								
Thể co giật		*							*									
Thể liệt																		
Thể hôn mê				*												*		
HC ngạt																		
HC thiếu oxy máu																		
HC tim		*					*											*
Bệnh máu do độc																		
Carboxyhemoglobin																		
Methemoglobin																	*	
Thiếu máu									x	*								
Bệnh bạch cầu hạt																		
Giảm bạch cầu																		
Giảm BC hạt																		
Rối loạn thị giác									*									
Phát ban							x	*		*	*	*	*					
Viêm da							*											
Sốt											*							
Giảm thân nhiệt			*	*												*		

Một số triệu chứng và hội chứng lâm sàng biểu hiện trong ngộ độc các chất tương ứng

(: Ngộ độc cấp; x: ngộ độc mạn)*

15. NHIỄM ĐỘC DO MỘT SỐ CHẤT THƯỜNG GẶP

I. CÁC CHẤT DẠNG HƠI (Các khí gây ngạt)

NHIỄM ĐỘC MONOXYD CARBON (CO)

Monoxyd carbon, công thức hoá học là CO, là một chất khí không màu, không mùi, dễ bắt cháy và có độc tính cao. Nó là sản phẩm chính trong sự cháy không hoàn toàn của carbon và các hợp chất chứa carbon.

Monoxyd carbon đã được nhà hoá học người Pháp là De Lasson điều chế lần đầu tiên năm 1776 bằng cách đốt nóng oxyd kẽm (ZnO) với than cốc, nhưng ông đã sai lầm khi cho rằng khí thu được là hydro vì nó cũng cháy với ngọn lửa màu xanh lam. Sau này, năm 1800, nó được nhà hoá học người Anh là William Cruikshank xác định là một hợp chất chứa carbon và oxy.

Nhà sinh lý học người Pháp là Claude Bernard vào khoảng năm 1846 đã lần đầu tiên nghiên cứu kỹ lưỡng các thuộc tính độc hại của monoxyd carbon. Ông cho các con chó hít thở khí này và nhận ra rằng máu của chúng tại tất cả các mạch máu là đỏ hơn.

Có nhiều nguồn sinh ra monoxyd carbon. Chất khí này hay thấy ở các bếp đun than đá (đã xảy ra chết nhiều người do ủ lò than qua đêm trong phòng kín), trong khí đốt dùng để đun nấu (CO chiếm 7–15%), trong các lò nung vôi, nung gạch, lò luyện than, trong các vụ nổ hầm mỏ, trong khí thải của xe máy, xe ôtô, máy bay... Khí thải của động cơ đốt trong tạo ra sau khi đốt các nhiên liệu gốc carbon (gần như là bất kỳ nguồn nhiên liệu nào, ngoại trừ hydro nguyên chất) đều có chứa monoxyd carbon, đặc biệt với nồng độ cao khi nhiệt độ quá thấp để có thể thực hiện việc oxy hoá trọn vẹn các hydrocarbon trong nhiên liệu thành nước (dạng hơi) và dioxytcarbon (CO_2) do thời gian có thể tồn tại trong buồng đốt là quá ngắn và cũng có thể là do không đủ lượng oxy cần thiết. Thông thường, việc thiết kế và vận hành buồng đốt sao cho có thể giảm lượng CO là khó khăn hơn rất nhiều so với việc thiết kế để làm giảm lượng hydrô carbon chưa cháy hết. Monoxyd carbon cũng tồn tại với một lượng nhỏ nhưng tính về nồng độ là đáng kể trong khói thuốc lá. Trong gia đình, khí CO được tạo ra khi các nguồn nhiên liệu như xăng, hơi đốt, dầu hay gỗ không cháy hết trong các thiết bị dùng chúng làm nhiên liệu như xe máy, ôtô, lò sưởi và bếp lò, v.v.. Khí monoxyd carbon có thể thấm qua bêtông hàng giờ sau khi xe cộ đã rời khỏi gara.

Trong quá khứ, ở một số quốc gia người ta sử dụng cái gọi là town gas để thắp sáng và cung cấp nhiệt vào thế kỷ XIX. Town gas được tạo ra bằng cách cho một luồng hơi nước đi ngang qua than cốc nóng đỏ; chất tạo thành sau phản ứng của nước và carbon là hỗn hợp của hydro và monoxyd carbon. Phản ứng như sau: $H_2O + C = CO + H_2$. Khí này ngày nay đã được thay thế bằng hơi đốt tự nhiên (mêtan) nhằm tránh các tác động độc hại tiềm ẩn của nó. Khí gỗ, sản phẩm của sự cháy không hoàn toàn của gỗ cũng chứa monoxyd carbon như là một thành phần chính.

Monoxyd carbon là cực kỳ nguy hiểm, do việc hít thở phải một lượng quá lớn CO sẽ dẫn tới thương tổn do giảm oxy trong máu hay tổn thương hệ thần kinh cũng như có thể gây tử vong. Nồng độ chỉ khoảng 0,1% monoxyd carbon trong không khí cũng có thể nguy hiểm đến tính mạng.

CO là chất khí không màu, không mùi và không gây kích ứng nên rất nguy hiểm vì người ta không cảm nhận được sự hiện diện của CO trong không khí. CO có ái lực với hemoglobin (Hb) trong hồng cầu mạnh gấp 230–270 lần so với oxy nên khi được hít vào phổi, CO sẽ gắn chặt với Hb thành HbCO do đó máu không thể chuyên chở oxy đến tế bào. CO còn gây tổn thương tim do gắn kết với myoglobin của cơ tim.

Ngộ độc CO có thể xảy ra ở những trường hợp chạy máy nổ phát điện trong nhà kín, sản phụ nằm ở gần lò than trong phòng kín, ngủ trong xe hơi đang nổ máy trong nhà, hoặc gara...

Nhiễm độc monoxyd carbon có thể do tai nạn (50% trong số các tai nạn ở những nước dùng khí đốt), tự tử (ở châu âu, 98% trong số những người tự tử vì chất độc) hoặc án mạng.

1. Sinh lý bệnh

Oxyd carbon hay monoxyd carbon (CO) là một khí trơ, không màu, không mùi, không gây kích thích, nặng hơn không khí, sinh ra do sự đốt cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon. Chất khí này có ái lực với huyết sắc tố (Hb) cao hơn gấp 230–270 lần so với oxy và gắn chặt với Hb để tạo thành carboxy–hemoglobin (HbCO) rất bền vững, không giải phóng khỏi Hb để đi vào các mô, nếu có thì cũng rất chậm, 3600 lần so với sự giải phóng của oxyhemoglobin (HbO). Nếu trong không khí thở có chứa 0,1% CO thì có hơn 50% Hb kết hợp với CO để tạo thành HbCO và làm mất tác dụng vận chuyển oxy của Hb. Nếu có chứa 2% CO thì nạn nhân chết trong vòng 4 phút. *Henderson* và *Haggard* đã tìm ra tỷ lệ hấp thụ CO và tác dụng sinh lý bệnh theo các nồng độ khác nhau. Do CO kết hợp với Hb nên lượng oxy trong máu giảm, dẫn đến thiếu oxy trong mô, đặc biệt là ở não, sẽ phát sinh triệu chứng và có thể dẫn đến tử vong.

Các triệu chứng lâm sàng biểu hiện theo từng mức độ phần trăm CO trong máu được thể hiện theo bảng dưới đây (Haldane):

CO trong máu	Triệu chứng lâm sàng
20%	thở ngắn và khó khi gắng sức; chóng mặt
30%	hoa mắt, đau đầu, khó chịu lúc nghỉ ngơi
40%	mất điều hòa vận động, lảo đảo, rối loạn tinh thần
50%	dáng đi say rượu, nôn, mất điều hòa vận động
60%	bất tỉnh, ngất
65%–75%	chết

Bảng này chỉ là tương đối ở người bình thường, ngoài ra tỷ lệ này còn phụ thuộc vào một số yếu tố khác như tỷ lệ huyết sắc tố, các bệnh về tim mạch, thông khí ở phổi.

2. Triệu chứng lâm sàng

a) Thể tối cấp: chỉ gặp trong chiến tranh, nổ hầm mỏ than, rất đột ngột, nhanh chóng, có trường hợp nạn nhân chết trong tư thế như lúc còn sống. Nhìn chung, các rối loạn xảy ra đột ngột, nhanh chóng đến nỗi khí chưa kịp bão hòa trong máu. Nếu nổ bình ga hoặc hầm mỏ còn có thể kèm hiện tượng sốc và các tổn thương do sóng nổ (blast injury).

b) Thể cấp: là thể hay gặp trong tự sát. Với đậm độ cao, triệu chứng ngộ độc CO thường bắt đầu bằng cảm giác bần thần, nhức đầu, ù tai, buồn nôn, khó thở, cảm giác thiếu không khí, nạn nhân tìm cách đứng dậy, cố gắng mở cửa sổ nhưng chỉ đi được vài bước rồi ngã. Đôi khi ngã kèm theo cảm giác mơ hồ, choáng váng, thở nhanh, mất điều hòa vận động, kèm buồn ngủ, rối loạn trí nhớ. Dần dần bất tỉnh, hôn mê rồi chết nhanh. Da có màu đỏ hồng tươi rất đặc biệt. Trong thể ngộ độc nặng có thể xuất hiện những nốt phỏng ở những chỗ bị đè ép. Có thể có sốt cao, tăng huyết áp. Nếu ngộ độc CO xảy ra khi đang ngủ say hoặc uống rượu say thì người bị ngộ độc sẽ hôn mê từ từ, ngừng thở và tử vong.

c) Thể nhẹ: nạn nhân chỉ có cảm giác tê mê, tình trạng mơ hồ, đôi khi lơ mơ. Thể này nhanh chóng hồi phục và nạn nhân trở lại bình thường.

3. Điều trị

Điều trị ngộ độc CO dựa vào sự cân bằng $HbCO + O_2 \longleftrightarrow HbO_2 + CO$. Sự cân bằng này bị cản trở bởi một ái lực rất mạnh của CO đối với Hb, cao gấp

230 –270 lần so với oxy. Do đó trong một môi trường có chứa 1/2.500 CO và 1/5 oxy (không khí bình thường chứa 1/5 oxy và 4/5 nitơ), ái lực của Hb tương đương đối với hai loại khí, nghĩa là trong máu, khi sự cân bằng được thiết lập sẽ có carboxyhemoglobin cũng như oxyhemoglobin. Như vậy hệ số ngộ độc là 50%. Đó là giới hạn của những biến chứng rất nguy hiểm. Trái lại, trong môi trường chỉ chứa oxy hoặc một hỗn hợp khí oxy, CO_2 gây kích thích trung tâm hô hấp, dần dần CO nhường chỗ cho oxy trong sắc tố máu. Sự phân giải này là cơ sở để điều trị ngộ độc CO.

4. Khám nghiệm tử thi

Khám nghiệm bên ngoài: hoen tử thi rõ và có màu đỏ tươi.

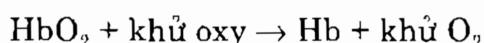
Qua khám nghiệm bên trong, thấy các tổn thương do thiếu oxy (ngạt) như phổi phù và xung huyết mạnh, có những chấm chảy máu hoặc nhồi máu nhỏ. Nếu tử vong sau vài ngày sẽ thấy hoại tử chảy máu ở các nhân xám trung ương đối xứng cả hai bên, nhất là những nhân đậu (lenticulaire). Máu và các phủ tạng có màu đỏ tươi đặc biệt (màu cánh sen).

5. Lấy máu tử thi để xét nghiệm

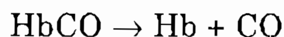
Có nhiều phương pháp khác nhau để thử, đơn giản nhất là dùng nhiệt. Lấy máu vào một ống nghiệm rồi đun nóng lên, nếu máu bình thường sẽ đen xám lại như miếng tiết đã nấu chín, còn máu có chứa HbCO thì vẫn giữ màu đỏ tươi. Dùng test acid tanic của Kunkel: cho vài giọt acid tanic 3% vào ống nghiệm đựng máu người chết nghi có HbCO đã pha loãng 1/10. Nếu máu đó có chứa HbCO thì sẽ có kết tủa màu hồng đến màu sô–cô–la nâu tùy theo đậm độ CO chứa trong đó.

Henderson và *Haggard* đã dùng một máy so màu tiêu chuẩn để định lượng tỷ lệ CO trong máu, nhưng Simson K. lại phản đối với lý do là máy này không chính xác và không thể định lượng được nếu nồng độ CO dưới 20–25%.

Một phương pháp khác là dùng kính quang phổ: đặt trước kính quang phổ một dung dịch máu pha loãng với nước cất theo tỷ lệ 1:100. Bình thường thấy hai dải hấp phụ ở vách 5.770Å (vạch D của Na) và 5.404Å (vạch E của Fe) tương ứng với oxy–hemoglobin do oxy hoá của sắc tố máu bình thường. Cho vào dung dịch chất hydro–sulfit natri để khử oxy–hemoglobin thành hemoglobin theo công thức sau:


HbO_2 + khử oxy → Hb + khử O_2

Quang phổ chỉ còn một dải rộng ở giữa hai dải trên gọi là dải Stokes. Trong trường hợp ngộ độc CO, máu sẽ chứa carboxyhemoglobin và tách ra thành:



$HbCO \rightarrow Hb + CO$

Sự chia tách này không thể thực hiện được bằng thuốc thử.

Quang phổ của carboxyhemoglobin là một quang phổ hai dải rất gần với dải của oxyhemoglobin: 5.700 và 5.380Å. Hydrosulfit Na không làm biến đổi sắc tố này và sau tác động của thuốc khử, quang phổ vẫn có hai dải băng hấp phụ. Xét nghiệm chỉ chính xác đối với một hệ số nhiễm độc trên 20%. Tử vong chỉ xảy ra khi CO trong máu tương đương với 2/3 Hb (hệ số ngộ độc của Balthazard).

Quang phổ kế. Để đo chính xác hơn, người ta dùng quang phổ kế để đo dải băng bên trái của quang phổ: 5.770Å đối với oxyhemoglobin, 5.700 đối với carboxyhemoglobin. Khi ngộ độc, sắc tố máu là một hỗn hợp và dải băng hấp phụ đạt mức tối đa ở giữa hai giới hạn đã định. Có thể khó để đánh giá một sự ngộ độc khi nạn nhân đã hồi tỉnh, đã được đưa ra ngoài không khí sau đó mới chết. Bình thường CO tự đào thải sau khoảng 15 giờ nếu không được cứu chữa, trong 6–7 giờ nếu được hồi sức. Cuối cùng, phải phân biệt ngộ độc CO cấp với ngộ độc CO mạn tính bằng cách đo nồng độ CO trong máu theo phương pháp Nicloux; bình thường một lít máu có chứa 5ml CO, nếu vượt quá 8–10ml là ngộ độc mạn (theo Foumier E.)

Ngộ độc CO mạn tính: các tổn thương giống với tổn thương do thiếu oxy, hoại tử, chảy máu thường thấy ở não, gan, tim và thận.

6. Các hình thái Y pháp

Ở Việt Nam hay gặp hình thái chết do tai nạn như ủ bếp than, trong đám cháy. Ngày nay ở các đô thị đã dùng nhiều khí đốt, cũng có thể gặp ngộ độc CO trong trường hợp bình khí bị rò rỉ, van không kín hoặc quên không tắt bếp (khi bếp không cháy) ở trong bếp khi thông với buồng ngủ. Ở các nước châu Âu hay gặp hình thái chết do tự sát bằng khí đốt. *(Tin tức về các vụ chết người do khí carbon monoxide gần đây ở Missouri và một số tiểu bang khác vào mùa đông năm nay gây nhiều chú ý trên báo chí và dư luận. Đây là một khí không màu, không mùi và không vị. Khí được phóng thích từ các nguồn năng lượng dùng để đốt lò sưởi trong mùa đông như khí đốt, gỗ, xăng, dầu. Các nguồn năng lượng di động khác như các loại lò sưởi catalyti, lò propane, hay lò sưởi xăng kerosene là những nguồn phóng thích khí CO cần phải lưu ý nhiều hơn nữa, vì những loại lò sưởi này không có hệ thống thông gió để chuyển khí CO ra bên ngoài. Do đó chỉ nên dùng những loại lò sưởi này trong các sinh hoạt ngoài nhà thông thường, không có một dấu hiệu báo trước, người đi cắm trại, đi câu cá trên biển hay hồ vào mùa đông, những người đi câu cá vùng giá lạnh, v.v.., hay bị nhiễm*

độc do khí CO và có thể bị tử vong vì tai nạn này. Hàng năm khí CO gây ra tử vong nhiều nhất trong tất cả vụ nhiễm độc ở tiểu bang Wisconsin... Tại Hoa Kỳ mức tử vong do khí CO là 2.300 nạn nhân mỗi năm. Ủy ban An toàn Sản phẩm Tiêu thụ HK ước tính rằng hàng năm, các lò sưởi lưu động là nguyên nhân của trên 30 nạn nhân tử vong và 450 người bị thương trong khi đi cắm trại (Theo Mai Thanh Truyết, mùa đông 2006).

Rất khó phân biệt giữa trường hợp án mạng, tự sát hoặc tai nạn, vì vậy cần kết hợp khám nghiệm kỹ hiện trường.

NGỘ ĐỘC KHÍ CARBONIC (CO_2)

Khí carbonic hay dioxyt carbon (CO_2) thường có trong không khí với tỷ lệ 0,03%; tuy nhiên tỷ lệ này thay đổi tùy nơi, tăng lên nhiều ở những nơi không khí ít lưu thông, đặc biệt là hầm mỏ, giếng sâu... Nhiễm độc khí carbonic cũng gây ngạt, nhưng không tạo thành HbCO như với monoxyd carbon và chủ yếu gặp trong trường hợp tai nạn: ngã xuống giếng hoặc trong khi đào giếng, những giếng này do bỏ lâu không dùng, hoặc mới đào nên có nhiều CO_2 và vì CO_2 nặng hơn không khí nên luôn luôn chìm xuống dưới đáy.

1. Lâm sàng: nhiễm độc với nồng độ thấp chỉ biểu hiện kích thích trung tâm hô hấp, thần kinh phế vị, kích thích vỏ não, tim đập chậm. Với nồng độ cao, xuất hiện nhức đầu, mệt nhọc, buồn ngủ, tim đập nhanh, thở gấp, chân tay run, nói ú ớ, bất tỉnh rồi co giật... dần dần nhịp tim chậm rồi ngừng tim, ngừng thở.

2. Khám nghiệm tử thi: mặt tím bầm, có chấm chảy máu trên nền hoen tử thi. Mũi, mồm có bọt hồng trào ra. Các phủ tạng xung huyết mạnh và cũng có các chấm chảy máu (nốt Tardieu, dấu hiệu của ngạt). Nếu xác chết trong đám cháy có thể có hình ảnh kết hợp với nhiễm độc CO. Chú ý tìm bụi than, vết ám khói ở đường hô hấp trên.

NGỘ ĐỘC KHÍ HYDRO–SULFUA (SH_2)

Ngộ độc khí hydrosulfua gây nên thiếu oxy nghiêm trọng. Thường gặp ở những người làm nghề đổ thùng phân hoặc trong công nghiệp hoá chất.

1. Thể lâm sàng

Thể tối cấp: những tai nạn nghiêm trọng đã được thấy trong những trường hợp nạn nhân bước xuống hố phân kín, ít thông gió, hoặc do rò rỉ hay vỡ đường

ống dẫn khí SH_2 trong nhà máy, hoặc do hấp thụ đột ngột nhiều gam sulfua kiềm. Nạn nhân ngã bất tỉnh và tử vong (ngạt kèm co giật hoặc ngất).

Thể cấp: triệu chứng thường gặp là yếu mệt, thở nhanh, sau đó ho, đau đầu, suy nhược; nếu ngất và khó thở thì dễ dẫn đến tử vong. Khi nồng độ SH_2 trong không khí đạt 1/1000 thì tử vong sau 20–30 phút. Cơ chế của ngộ độc là do SH_2 cố định lên các enzym trong tế bào.

Thể bán cấp: thường gặp ở các nhà hoá học gây nên các triệu chứng như kích thích phổi, viêm giác mạc, đau đầu.

2. Giải phẫu bệnh – Y pháp

Sulfhemoglobin – Xét nghiệm bằng quang phổ rất khó để có thể thấy phổ một sắc tố máu chứa một dải băng hấp thụ rộng 6.240Å (sulfmetemoglobin hay verdohemocromogen), ngay cả trong các trường hợp ngộ độc cấp hay tối cấp.

Các hình ảnh giải phẫu bệnh của ngộ độc SH_2 rất không đặc hiệu: phù phổi, xung huyết các tạng.

Tìm các dẫn xuất sunfua thường âm tính, trừ trường hợp nếu có mảng hấp phụ của sunfua kiềm.

Trong môi trường công nghiệp, định lượng trực tiếp SH_2 cho phép loại trừ các tai nạn ngộ độc nặng.

NGỘ ĐỘC ACID CYANHYDRIC

Acid cyanhydric hay hydrocyanic acid (HCN) là một chất độc bay hơi, dung dịch trong nước không có màu, mùi nồng, không vị, thường có trong hạt đào, hạt mơ, vỏ sắn, măng tươi, măng chua, khoai tây, lá ngón và một số loại hạt đậu...

(Ví dụ: Khoảng 10 phút sau khi bắt đầu bữa tiệc có món chính là măng xào, ba người đàn ông xã Lê Minh Xuân (Bình Chánh, TP. HCM) cùng có dấu hiệu bị ngộ độc: co giật, khó thở. Chỉ một người trong số họ may mắn thoát chết do được cấp cứu và rửa ruột kịp thời. Kết quả xét nghiệm bước đầu của Trung tâm Y tế dự phòng TP HCM cho thấy, nguyên nhân gây tử vong cho hai người đàn ông nói trên chính là độc chất cyanua trong măng chua và hàm lượng aldehyd quá cao trong rượu. Trung tâm Dịch vụ phân tích thí nghiệm TP HCM đã lấy mẫu xét nghiệm các loại măng bán trên thị trường. Kết quả là cả măng trắng (được bào từ củ măng), măng trắng ngâm nước nửa ngày (đã ra nước, hơi chua) và măng vàng (đã qua luộc, ngâm nước) đều có hàm lượng cyanua rất đáng lo ngại. Cụ thể, hàm lượng cyanua trong măng trắng mới bào lên đến 222,5

mg/kg, măng trắng ngâm nửa ngày 158,2 mg/kg, măng vàng 8,5 mg/kg. Trong khi đó, chất cyanua có khả năng gây ngộ độc cấp tính và dẫn đến tử vong cho người chỉ với liều 50–90 mg/kg. Bác sĩ Nguyễn Sỹ Hào, Phó khoa Vệ sinh an toàn thực phẩm thuộc Trung tâm Y tế Dự phòng TP HCM cho biết, đã có không ít trường hợp ngộ độc nhẹ, bị chóng mặt, có cảm giác say do ăn măng. Độc chất cyanua có sẵn trong măng sẽ giảm dần khi tiếp xúc môi trường nước. Tuy nhiên, đối với măng chua, trong quá trình ngâm, chất cyanua có thể kết hợp với một số enzym hoặc hoá chất trong ruột người, tạo thành acid cyanhydric, gây ngộ độc cấp tính. Ngoài măng, một số thực phẩm rất quen thuộc trong bữa cơm của mỗi gia đình như khoai tây, sắn (khoai mì),... cũng có nguy cơ gây ngộ độc rất cao nếu người nội trợ không để ý. Theo bác sĩ Trần Hữu Vinh, trưởng phòng Kế hoạch tổng hợp Viện Y Dược học Dân tộc TP HCM, trong sắn cũng chứa độc chất cyanua, kể cả phần thịt và vỏ củ (phần vỏ thường có hàm lượng cao hơn). Khi chế biến, dù đã lột vỏ thì trong sắn vẫn còn một lượng cyanua nhất định. Khi luộc, đặc biệt là luộc với số lượng lớn, chất này sẽ đóng váng trên bề mặt nước. Nếu ăn phải chất này với hàm lượng cao, người ăn sẽ bị ngộ độc ngay. Còn khoai tây nếu đào khỏi mặt đất để lâu ngày hoặc để tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng thì rất dễ mọc mầm hoặc có vỏ chuyển sang màu xanh. Lúc này, hàm lượng chất độc solanin trong khoai tăng lên rất cao (chất này sinh ra là do khoai tây tiếp xúc nhiều với tia cực tím). Ông Trần Hữu Vinh còn cho biết thêm, việc hấp thụ solanin ở hàm lượng thấp sẽ có tác dụng chữa trị đau nhức, nhưng nếu ăn phải khoai tây có hàm lượng solanin cao thì có thể bị ngộ độc. Triệu chứng thông thường là đau bụng, nôn mửa, tiêu chảy, khó thở. (VN Express 7/9/2005).

Trên thị trường có bán một số loại muối hydrocyanat Na hoặc K dùng trong nghề ảnh hoặc phòng thí nghiệm. HCN rất độc, nếu hít trực tiếp acid nguyên chất với một lượng nhất định có thể gây tử vong. Ở Việt Nam hay gặp ngộ độc sắn. Cơ chế gây ngộ độc là do HCN được thủy phân bởi nước bọt, dịch vị, ngấm vào máu, gây ức chế men hô hấp là cytocrom oxydasơ, làm cho oxy không đến được tế bào, gây ngạt (thiếu oxy ở tế bào), trong khi đó oxy ứ đọng nhiều trong máu nên máu có màu đỏ tươi. Cyanohemoglobin không tạo thành trong máu lúc còn sống nên hình ảnh quang phổ bình thường.

Ở châu Âu, người ta thấy ngộ độc HCN trong công nghiệp xông khói hay công nghiệp một số polymer (acrylonitril). Ngộ độc chủ yếu hay gặp do tai nạn, đôi khi do tự sát, ít gặp do đầu độc (án mạng) vì chất này có vị đắng và gây bỏng (cyanua kiềm). Tuy vậy, người ta cũng ghi nhận trong đại chiến thế giới thứ II, bọn Đức quốc xã đã nhốt hàng nghìn tù nhân trong một phòng kín rồi dùng hơi HCN gây chết ngạt.

1. Các thể lâm sàng

a) Thể tối cấp: nạn nhân suy sụp nhanh chóng và chết trong vài phút sau vài cái co giật.

b) Thể cấp: tiến triển hơi chậm hơn: nạn nhân có cảm giác cháy bỏng trong mồm, chóng mặt; đau đầu, co thắt ngực, kêu thét lên rồi ngã xuống, co giật, liệt, trụy tim mạch rồi chết.

c) Thể bán cấp: chậm hơn, trong vài giờ. Trường hợp này hiếm gặp hơn. Tiến triển có thể chết hoặc khỏi hoàn toàn nhờ hồi sức bằng hít nitrit amyl kéo dài và tiêm tĩnh mạch hyposunfit natri liều cao.

2. Giải phẫu bệnh – Y pháp

Trong trường hợp tử vong, ngộ độc cyanua phối hợp với các dấu hiệu ngạt. Đầu và cổ xung huyết rất mạnh và có màu đỏ tươi. Mồm có mùi hăng nồng giống mùi hạnh đào, có thể ngửi thấy mùi khi mới bước vào phòng để tử thi. Máu và các tạng màu đỏ tươi kèm các dấu hiệu ăn mòn: xung huyết mạnh niêm mạc dạ dày, đôi khi thủng ở chỗ niêm mạc có loét màu đỏ tươi.

Chẩn đoán bằng xét nghiệm độc chất dễ dàng nhờ có mùi hạnh đào (hạnh nhân) trong chất chứa của dạ dày, từ đó dễ tìm thấy cyanua.

II. CÁC CHẤT ĐỘC BAY HƠI

NGỘ ĐỘC RƯỢU ETYLIC

1. Định nghĩa và nguyên nhân ngộ độc rượu êtylic

1.1. Định nghĩa: một người được coi là ngộ độc rượu là khi số lượng rượu tiêu thụ vượt quá ngưỡng chịu đựng của người đó và gây ra những hành vi hoặc cử chỉ bất thường. Nói cách khác, tinh thần và khả năng của người đó bị suy yếu. Người đó không thể hoạt động bình thường và chắc chắn sẽ không được lái xe (luật Giao thông đường bộ).

1.2. Nguyên nhân: rượu etylic là một thuật ngữ chung để gọi các loại cồn được sản xuất bởi các thực phẩm lên men, thường là ngũ cốc, lúa mạch, cây hu-blông và quả nho. Còn có các loại rượu khác như rượu metylic, isopropyl, ethylen glycol là những loại rượu rất độc. Rượu êtylic gây ngộ độc vì nó gây nên những tác dụng làm suy yếu các vùng khác nhau của não, những suy yếu này càng ngày càng nặng nếu nạn nhân càng uống nhiều, đó là:

- Mất khả năng kiềm chế các hoạt động bình thường (nói chuyện quá nhiều, khoe khoang, phô trương).

- Mất trí nhớ
- Nhầm lẫn
- Mất phương hướng
- Cử động không phối hợp
- Dần dần thờ ơ
- Hôn mê
- Cuối cùng là ngừng hoạt động trung tâm hô hấp (chết)

Rượu etylic (C_2H_5OH) là một chất lỏng, dễ bay hơi, dễ cháy, tỷ trọng d = 0,79 và độ sôi = 78°3. Rượu êtylic có tác dụng khử oxy của một số chất oxy hoá, đặc tính này dùng để đo độ rượu, nghĩa là phần trăm (%) thể tích của cồn (rượu) có trong đồ uống. Như vậy, bia chứa 3°–5°, rượu vang: 10°–15°, rượu trắng (rượu đế): 20°–40°, rượu mùi (liquor): 30°–40°, rượu mạnh: Cognac, Brandy, Whisky, Vodka: 40°–45°, Rhum: 50°–60°. Trong y pháp, người ta tính nồng độ rượu trong máu theo phần trăm hoặc g/l (gam/lít).

Ngộ độc rượu êtylic là loại ngộ độc rất hay gặp trong các ngộ độc cấp tính, có liên quan nhiều đến y pháp, vì nó là một trong những nguyên nhân gây ra các hành động xô xát, tai nạn và chết do ngộ độc rượu. Ngộ độc rượu xảy ra theo đường tiêu hoá và thường là do ý muốn, ít khi do tai nạn. Có thể có ngộ độc nhẹ theo đường hô hấp do hít thở lâu trong bầu không khí có chứa hơi rượu và nếu có thì độ rượu trong máu cũng chỉ đạt đến 0,5%. Tiêu chuẩn chịu đựng được của một người bình thường là 10 gam rượu, tương đương với 10 aoxơ (10 aoxơ = 300ml) bia hoặc 3–4 aoxơ rượu vang, hoặc 1 ao xơ rượu mạnh.

Điều gì sẽ xảy ra trong não: rượu làm tăng tác dụng của chất dẫn truyền chất thần kinh GABA (gamma amino butyric acid) trong cơ thể. Chất dẫn truyền thần kinh là chất mà về mặt hoá học kết nối những tín hiệu từ một tế bào thần kinh đến một tế bào thần kinh tiếp theo cho phép một tín hiệu chạy dọc theo một neuron. Một sự ức chế dẫn truyền thần kinh (rượu) làm giảm lưu lượng tín hiệu trong não. Điều này giải thích rượu làm đình trệ cả hoạt động tinh thần và thể chất của một người. Khác với cocain là sinh ra chất kích thích tác động hệ thần kinh.

Trong cơ thể người bình thường vẫn có một ít rượu do các quá trình chuyển hoá trung gian hoặc quá trình lên men hoá. Bằng phương pháp vi định lượng đặc biệt như phương pháp enzym hoặc phương pháp sắc ký khí, người ta có thể xác định lượng rượu đó không quá 2–3mg‰ (0,02–0,03‰). Số lượng này không hề có ý nghĩa gì và cũng không ảnh hưởng đến việc định lượng nồng độ rượu. Có ý kiến cho rằng nồng độ rượu bình thường này có thể lên đến 0,05‰ hoặc

0,1‰ cũng không có giá trị và những sai số có thể do các phương pháp định lượng khác nhau.

• ***Hấp thụ:*** rượu hấp thụ nhanh qua niêm mạc đường tiêu hoá, phần lớn được lan truyền nhờ các phân tử nhỏ. Khoảng 20% rượu êtylic được hấp thu vào máu trực tiếp từ dạ dày và 80% từ ruột non (chủ yếu ở tá tràng). Tốc độ lan truyền của rượu phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố, trong đó quan trọng nhất là nồng độ của rượu, sự tiêu hoá nhanh, dạ dày có chứa thức ăn hay không... Trong các thức ăn, mỡ và protein làm chậm quá trình hấp thụ. Nồng độ rượu cao có thể gây co thắt tâm vị làm rượu không xuống được tá tràng. Trong dạ dày rỗng, rượu được hấp thụ đến 90–95% trong khoảng 30–60 phút. Nếu dạ dày đầy thức ăn, đôi khi kéo dài tới hai giờ, cũng giống như khi rượu được pha loãng. Do vậy, nếu rượu ở trong dạ dày lâu bao nhiêu thì được hấp thụ chậm bấy nhiêu và càng chậm đạt đến đỉnh của nồng độ rượu trong máu (nồng độ rượu trong máu = được gọi là BAC).

Điều này lý giải tác dụng làm dã rượu của thức ăn, nó làm chậm quá trình tiêu hoá thức ăn ở dạ dày, làm chậm sự hấp thu rượu, và làm giảm đạt đến đỉnh của BAC.

Khi uống rượu cùng với thức ăn, sự hấp thu thường được hoàn thành trong 1–3 giờ, trong thời gian đó BAC sẽ đạt đỉnh. Nếu không uống thêm rượu, sự dã rượu sẽ theo mức độ này của BAC.

• ***Sự phân bố của rượu trong cơ thể.*** Sau khi được hấp thụ, rượu được phân bố vào các mô, các cơ quan và các chất dịch theo cách không đều nhau. Khoảng 95% chuyển vào gan thành axetat, một số đi vào chu trình Krebs và biến thành hydrat carbon và mỡ, một phần thành CO_2 và nước (H_2O). Hai hệ thống enzym được huy động trong chuyển hóa: các tế bào gan có một enzym chứa kẽm là alcool dehydrogenase giúp khởi động quá trình oxy hoá của rượu thành acetaldehyt. Hoạt động của alcool dehydrogenase là phụ thuộc vào NAD. Sau đó acetaldehyt biến thành acetyl coenzym A trở lại tác động với một aldehyt dehydrogenase và dự trữ toàn phần của NAD. Tốc độ chuyển hoá của rượu là do NAD của gan chứ không phải là nồng độ của enzym dehydrogenase (Mendelson, 1970). Bước thứ hai của quá trình chuyển hoá rượu là do hệ thống oxydase microsomal này khu trú trong lưới nội nguyên sinh nhẵn (không có hạt Palace) của tế bào gan và cũng phụ thuộc vào NAD – NADH. Nó biến rượu thành acetaldehyt cũng giống như hệ thống dehydrogenase. Các tác dụng của rượu liên quan trực tiếp đến nồng độ rượu trong máu, phụ thuộc vào lượng rượu uống vào và tốc độ chuyển hoá của rượu. 100–150mg rượu trong 100ml máu được coi như ngộ độc. Liều chết đối với một số người là 500mg/100ml.

Trong một thời gian ngắn, với dạ dày rỗng, uống 4–5 aoxơ (ounce) whisky, tương đương với 140–150g, sẽ đạt 100mg/100ml máu. Nó được chuyển hoá với tốc độ 15mg/100ml/1 giờ, nhưng tốc độ này thay đổi. Nếu có thức ăn trong dạ dày -- ruột thì làm chậm tốc độ hấp thu cũng như cân nặng và sự chịu đựng của cơ thể (người nghiện). Nồng độ rượu trong máu cao nhất là từ 20 phút đến hai giờ kể từ khi uống và có liên quan mật thiết với liều lượng uống vào, sau đó giảm xuống. Không thể nói là có sự tích trữ rượu trong cơ thể.

Nồng độ của rượu trong máu (nồng độ rượu trong máu) được tính bằng gram/lit gọi là aicol–emi (alcoolemie); xác định nồng độ rượu trong máu cũng là xác định nồng độ rượu trong cơ thể và tình trạng ngộ độc có liên quan chặt chẽ đến đường biểu diễn của alcolemi.

Để tính số lượng toàn bộ rượu trong cơ thể, Widmark đã xác định một yếu tố R = 0,68 ở nam giới và 0,55 ở nữ giới (vì có nhiều mô mỡ hơn) và biểu hiện tỷ lệ giữa nồng độ rượu trong toàn bộ cơ thể đối với nồng độ rượu trong máu. Bằng cách nhân nồng độ rượu trong máu với yếu tố này và trọng lượng của cơ thể tính bằng kg sẽ có số lượng của toàn bộ rượu trong cơ thể. Như vậy, có thể tính tương dương nồng độ rượu tối đa sau khi uống hoặc ngược lại số lượng rượu uống tương đương với nồng độ rượu trong máu. Tỷ lệ giữa nồng độ rượu trong các phủ tạng và các dịch so với nồng độ rượu trong máu là 1, còn trong nước tiểu là 1,35, trong não là 0,75, trong gan là 0,4 – 0,6, trong thận là 0,87 và trong dịch não tủy là 1,25. Gan có nồng độ rượu thấp nhất và khó định lượng vì có nhiều enzym trong các tế bào gan. Ngay cả trong máu cũng tùy thành phần của máu mà có nồng độ rượu khác nhau, ví dụ: máu toàn phần chứa khoảng 10% nhiều hơn trong cục máu đông do lượng nước nhiều hay ít. Máu động mạch có nồng độ rượu cao hơn máu tĩnh mạch ở giai đoạn alcolemi tăng.

Rượu có thể lan tỏa từ dạ dày vào các cơ quan lân cận sau khi chết, kể cả vào tim. Người ta đã thí nghiệm bằng cách cho một ống thông vào dạ dày của xác chết rồi bơm một lượng rượu đậm đặc vào, sau 48 giờ, máu trong tim có thể chứa đến 1‰ rượu (Schweitzer).

Sự biến mất của rượu trong cơ thể nhờ hai quá trình: oxy hoá và đào thải dưới dạng không thay đổi. Quá trình oxy hoá là quan trọng nhất và chiếm trung bình khoảng 90–95% trong toàn bộ rượu hấp thụ. Sự đốt cháy (oxy hoá) diễn ra qua nhiều giai đoạn, qua tác động của enzym, sản phẩm cuối cùng là dioxyt carbon và nước. Một vài giai đoạn oxy hoá do enzym đã được nghiên cứu kỹ. Bằng phương pháp đồng vị phóng xạ C14, người ta có thể định lượng được rượu. Sự biến mất của rượu trong cơ thể theo một nhịp độ đều đặn được thể hiện bằng đường biểu diễn đi xuống của nồng độ rượu trong máu.

Rượu hòa tan rất cao trong nước và được hấp thu ít hơn nhiều trong mỡ. Vì vậy, rượu có xu hướng phân bố trong hầu hết mô chứa nhiều nước (mô cơ) hơn những mô giàu mỡ.

– Hai người có thể cùng một số cân nặng, nhưng cơ thể họ có các mô chứa nước và mỡ theo các tỷ lệ khác nhau. Ví dụ có hai người, một người cao và gầy, một người thấp và béo nhưng đều cân nặng 150 pao (pound). Người thấp béo sẽ có nhiều mỡ và ít nước hơn người cao gầy. Nếu cả hai người, trong ví dụ này, cùng tiêu thụ một số lượng rượu, thì người béo lùn sẽ kết thúc với một BAC cao hơn. Đó là vì rượu anh ta uống đã lan sang một "khoảng" chứa nước nhỏ hơn.

– Bình thường, cơ thể phụ nữ, có nhiều chất béo và ít nước hơn cơ thể đàn ông. Theo logic này, có nghĩa là một người phụ nữ sẽ đạt đến BAC cao hơn một người đàn ông cùng trọng lượng và uống cùng một số lượng rượu như nhau.

• *Chuyển hoá (đào thải):* chuyển hoá là phương pháp mà cơ thể chế biến rượu thành các chất khác (cũng như mọi thứ khác bạn ăn). Một số rượu được chuyển đổi sang chất mỡ (như trong "bụng bia" là những người uống nhiều bia có bụng to). Một số khác bị đốt cháy thành năng lượng (và chuyển thành nước và CO_2). Một lượng nhỏ không thay đổi, được thải ra ngoài (qua hơi thở và nước tiểu). Gan chuyển hoá khoảng 90% rượu. Phổi bài tiết khoảng 5% trong khi thở ra. Sự đào thải của rượu qua phổi tạo cơ sở cho xét nghiệm rượu qua hơi thở, 5% còn lại được đào thải qua nước tiểu. Nước tiểu chứa một tỷ lệ rượu lớn hơn trong máu (1,35/1). Trước đây người ta đã xét nghiệm nước tiểu để biết nồng độ rượu trong máu. Nhưng kết quả chỉ là tương đối, bởi vì nồng độ rượu trong nước tiểu phụ thuộc vào quá nhiều yếu tố. Rượu xuất hiện muộn hơn trong nước tiểu, đạt đến tối đa là bài tiết khoảng 1 giờ sau điểm tối đa của rượu trong máu. Đánh giá nồng độ rượu trong nước tiểu sẽ cho thấy các yếu tố sau đây: a) nồng độ rượu trong nước tiểu vẫn còn dương tính khi nồng độ rượu trong máu đã mất; b) so sánh với nồng độ rượu trong máu có thể biết được là rượu trong cơ thể đang ở giai đoạn hấp thụ hay đào thải; c) có thể xác định được cả trong trường hợp không thể lấy máu được.

Trong các yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ rượu trong nước tiểu, chúng ta phải tính đến số lượng nước tiểu có sẵn trong bàng quang trước khi uống rượu, số lượng rượu uống vào, thể tích nước tiểu đào thải ra ngoài từ khi uống rượu vào đến khi lấy nước tiểu để thử. Chỉ khi nồng độ rượu trong nước tiểu cao hơn nồng độ rượu trong máu, kết quả mới có giá trị.

– Trung bình một người chuyển hoá khoảng 1 tiêu chuẩn rượu (10 gram) mỗi giờ.

– Người nghiện nặng có gan hoạt động mạnh hơn và có thể có khả năng chuyển hoá tới ba tiêu chuẩn cho mỗi giờ.

– Người có bệnh gan sẽ chuyển hoá ít hơn 1 tiêu chuẩn/giờ. Trong nhiều bệnh mạn tính, gan bị thương tổn và có thể không còn chuyển hoá rượu, hoặc bất cứ thứ gì khác một cách hiệu quả nữa. Khi đó gan đã bị xơ, gọi là xơ gan do rượu.

– Trong xơ gan do rượu các tế bào gan trở thành xơ. Mô xơ này làm chặn dòng máu lưu thông qua gan, cản trở sự trao đổi chất chuyển hoá vào và ra khỏi các tế bào gan và gây tổn hại cho khả năng hoạt động của các tế bào gan.

• *Không khí thải ra (trong đó có đào thải một ít rượu).* Có thể dùng cồn kế để đo nồng độ rượu trong hơi thở. Nồng độ rượu trong 1ml máu gần bằng nồng độ rượu chứa trong 2,1ml hơi thở. Cũng cần biết rằng khi thở ra, không khí không những chỉ qua mồm mà qua cả mũi nữa và cũng chỉ có 2/3 không khí trong phế nang được thở ra ngoài. Định luật Heary áp dụng cho sự phân bổ của rượu trong máu và trong không khí ở phế nang, bao gồm cả một số yếu tố khác, phụ thuộc vào nhiệt độ, tình trạng chức năng của phổi và một số điều kiện khác cũng ảnh hưởng đến việc xác định gián tiếp nồng độ rượu trong máu qua hơi thở.

2. Sinh lý bệnh

Như Schmiedelberg đã chứng minh cách đây trên 100 năm rằng: tác dụng chính của rượu là ức chế hệ thần kinh theo nhiều mức độ khác nhau. Về mặt cổ điển, người ta cho rằng lúc đầu, rượu tác động ở phần trên, tức là phần phát triển nhất của não (phần trên của vỏ não), sau đó tiếp đến hành tủy. Do ức chế các trung tâm cao cấp bên trên, là những trung tâm có chức năng phối hợp và kiểm tra nên luôn luôn thư dãn các trung tâm bên dưới là những trung tâm có tác dụng kích thích rõ ràng. Gần đây Casper Kalaut đã làm rõ một tác dụng khác của rượu, bắt đầu bằng ức chế một số đoạn trong hệ thống lưới (hệ thống điều khiển và tính toán của các phần khác nhau của não) và ngăn ngừa hoặc hủy hoại mối liên hệ với vỏ não. Kiểu tác dụng này giải thích sự tăng hoạt động của một số thần kinh thực vật – nội tiết, của một số phản xạ tủy cũng như sinh ra giật nhãn cầu (nystagmus). Đối với các cơ quan khác, tác dụng của rượu rất yếu. Rượu tác dụng lên một số chức năng gan làm giảm glycogen. Trong một số trường hợp làm hạ đường huyết, do đó người ta khuyên trong trường hợp nhiễm độc rượu, nên cho uống nước đường để đề phòng biến chứng hạ đường huyết.

Sau khi uống rượu, lượng nước tiểu tăng lên; nhưng lượng bài tiết mồ hôi không thay đổi, bởi vì tăng nước tiểu không phải do thận mà do ức chế sự tiết hormon chống lợi tiểu của tuyến yên.

Với liều trung bình, rượu làm dãn mạch ngoại biên (dưới da), xung huyết bề mặt, mất nhiệt và nhịp thở tăng lên. Nếu nhiễm độc tăng thì da xanh tái do rối loạn tuần hoàn chung.

Liều lượng rượu ít và pha loãng làm tăng độ toan của dạ dày, liều lượng lớn hơn và cô đặc hơn sẽ gây kích thích và viêm niêm mạc dạ dày. Nôn có nguồn gốc từ thần kinh trung ương. Đối với hệ thống tim mạch, liều thấp của rượu có tác dụng kích thích nhẹ. Liều lớn hơn làm dãn mạch não, giảm huyết áp và rối loạn chức năng tim.

3. Dấu hiệu và triệu chứng ngộ độc rượu

Những tác động của rượu thay đổi nhiều từ người này với người khác. Nhiều yếu tố có thể làm ảnh hưởng đến sự khác biệt đó là số lượng rượu có thể tác dụng như thế nào ở người này nhiều hơn ở người khác. Các yếu tố này cũng ảnh hưởng đến các dấu hiệu và triệu chứng của người uống để chứng tỏ có ngộ độc rượu.

Những yếu tố chính cho các thay đổi này trong các triệu chứng là:

• *Trước hết là kinh nghiệm về rượu:* uống rượu trong một thời gian dài, nghiện rượu nặng, đạt được nồng độ rượu cao trong máu là những nguyên nhân thường gặp có thể giết chết người uống rượu. Ngược lại, một sinh viên trường cao đẳng (thường là một người không biết uống rượu), có thể bị quật ngã bởi một vại bia. Nếu anh ta tiếp tục uống, gan của anh ta sẽ tăng cường hoạt động để chuyển hoá rượu. Nói một cách đơn giản, một người nghiện nặng sẽ có khả năng chuyển hoá rượu nhanh hơn. Ngoài ra, não của người nghiện nặng sẽ được sử dụng để chịu đựng nồng độ rượu cao trong máu (BAC) thường xuyên, thậm chí liên miên. Thói quen này ở người nghiện nặng có thể đem lại kết quả không mong đợi, nếu người này đột nhiên ngừng uống rượu. Người đó có thể bị hôn mê và đột quỵ hoặc một tình trạng gọi là mê sảng khủng khiếp (delirium tremens).

• *Dùng ma túy:* những tác động của rượu được tăng cường nếu dùng kèm với ma túy, đặc biệt là loại ma túy làm giảm đau như là thuốc gây ngủ hay thuốc an thần. Một người không có thói quen dùng rượu và ma túy càng dễ có những hậu quả nguy hiểm thậm chí tử vong. Cả hai loại này cùng kết hợp có thể là một sự kết hợp chết người.

• *Điều kiện y tế:* sự hiện diện của nhiều điều kiện y tế có thể ảnh hưởng đến một người phản ứng như thế nào với rượu (cách ứng xử của thầy thuốc trước bệnh nhân bị say rượu hay ma túy hoặc hôn mê do chấn thương).

• *Mùi rượu trong hơi thở:* ít có liên quan giữa mùi rượu trong hơi thở và

BAC. Rượu nguyên chất có rất ít mùi. Sự chuyển hoá của các chất trong rượu mới sản sinh ra mùi. Điều này lý giải tại sao một người uống một số lượng lớn vodka (một dạng nguyên chất của rượu) có thể chỉ có một ít mùi rượu trong hơi thở, trong khi đó một người chỉ uống một ít bia cũng có thể có nhiều mùi rượu trong hơi thở.

• *Mức độ của tác dụng:* ở những người uống rượu trung bình (nghĩa là một người uống dưới hai tiêu chuẩn rượu mỗi ngày), có một mối liên quan rõ rệt giữa nồng độ rượu trong máu (nồng độ rượu trong máu = BAC) và hành vi của người đó như thế nào.

• *Nồng độ rượu trong máu (BAC):* nồng độ rượu trong máu thường được tính bằng milligram cho mỗi decilit (mg/dl). Bằng cách sử dụng biện pháp này, 100 mg/dl gần bằng 1 phần rượu trong 1000 phần của nước (hoặc máu). Do vậy, 100 mg/dl sẽ bằng 0,1% nồng độ rượu. Trong hầu hết các tiểu bang của Mỹ, 100 mg/dl đại diện cho ngưỡng nồng độ rượu hợp pháp cho một người khi lái xe.

– Để tìm hiểu thêm về BAC và làm thế nào để nó ảnh hưởng đến bạn, hãy vào trang web Giáo dục về rượu trong máu (Blood Alcohol Educator) của Hội đồng Thành phố Century và trường Đại học Illinois về một số các hoạt động tương tác đáng kinh ngạc.

– Dưới đây là những mức độ chi tiết về những ảnh hưởng của rượu tại các BAC. Có một sự thay đổi đáng kể từ người này sang người khác, và không phải tất cả mọi người đều biểu hiện mọi tác dụng. Các mức này áp dụng cho một người uống rượu trung bình:

+ 50mg/dl: mất tự chủ về cảm xúc, trở nên hoạt bát, cảm giác ấm áp, da ửng đỏ. (50mg/dl = 0,05%)

+ 100mg/dl: nói lắp, nói nhịu, mất kiểm soát vận động (như viết), nhầm lẫn khi đối mặt với nhiệm vụ đòi hỏi tư duy, cảm xúc không ổn định, cười to vô cớ.

+ 200mg/dl: nói nhịu nặng, đi đứng không vững, nhìn đôi (song thị) hôn mê, nhưng có thể đánh thức bằng giọng nói, khó khăn ngồi thẳng đứng trên ghế, mất trí nhớ.

+ 300mg/dl: sửng sờ, có thể đánh thức bằng kích thích mạnh về thể chất (chẳng hạn như một cú đập vào mặt hoặc cấu véo sâu), ngủ sâu và ngáy to.

+ 400mg/dl: hôn mê, không thể đánh thức được, đái không tự chủ (đái dầm), huyết áp thấp, thở không đều.

+ 500mg/dl: có thể chết, hoặc là từ từ ngừng thở, huyết áp thấp quá mức hoặc trào ngược dịch dạ dày vào phổi do mất phản xạ ho.

4. Triệu chứng lâm sàng

4.1. Ngộ độc rượu cấp (say rượu): ngộ độc rượu bắt đầu với tình trạng nạn nhân không kiểm soát được hành động của mình. Trong các dấu hiệu của nhiễm độc và đường biểu diễn của nồng độ rượu trong máu (nồng độ rượu trong máu = BAC) có mối liên quan với nhau, nhìn chung, nồng độ rượu trong máu biểu hiện tương đối trung thành cường độ của các triệu chứng lâm sàng: từ đường biểu diễn của rượu trong máu: phần đầu (phần lên) chủ yếu là hấp thụ, gọi là giai đoạn ngộ độc. Sau khi đạt đến mức tối đa, sự thăng bằng của quá trình lan tỏa với quá trình của sự mất rượu (đào thải rượu) từ máu, mức độ mà đôi khi có hình ảnh cao nguyên, tiếp theo là phần đi xuống của đường biểu diễn là giảm nồng độ rượu trong máu hay là giai đoạn giải độc. Không có một triệu chứng ngộ độc đặc trưng biểu thị ngộ độc rượu mà phải xem xét các triệu chứng trong bối cảnh chung kèm theo nó. Trong giai đoạn đầu, khi mà nồng độ rượu còn thấp (0,2‰–0,4‰= 0,02% – 0,04%) thì triệu chứng lâm sàng chưa rõ. Khi bắt đầu có triệu chứng (nồng độ rượu trong máu > 0,1%) người ta mới gọi là giai đoạn ngộ độc.

– Giai đoạn một có tình trạng khoan khoái, lâng lâng, nói nhiều, tư thế mất tự chủ, không tự kiểm soát được hành vi và lời nói, dần dần trở nên đần độn. Xuất hiện ấn tượng sai, chân tay cử động ít, mất khả năng quan sát, nghe nhìn, phản xạ chậm. Giai đoạn này là giai đoạn thể hiện các triệu chứng về thần kinh thực vật. Huyết áp tăng.

– Giai đoạn hai biểu hiện bằng rối loạn tinh thần, giác quan và thần kinh – cơ. Giai đoạn này phụ thuộc vào nồng độ rượu trong máu từ 1‰ – 2‰ (tức 0,1%–0,25%). Về tinh thần, biểu hiện rối loạn định hướng, lú lẫn tinh thần, rối loạn tâm thần và trí nhớ, rối loạn thần kinh – cơ, rối loạn thăng bằng, thất điều (nói khó: dysangrie), nhịp thở và nhịp tim nhanh, nôn mửa, xung huyết mặt (mặt đỏ), đôi khi có tình trạng kích thích mạnh, dễ gây va chạm, án mạng, tai nạn. Vì vậy giai đoạn này còn gọi là giai đoạn y pháp.

– Giai đoạn ba là giai đoạn cuối cùng, biểu hiện bằng giấc ngủ sâu, mê man, giảm thân nhiệt, có thể dẫn đến hôn mê, mất phản xạ, dãn đồng tử, giảm huyết áp, có thể chết vì suy thở do liệt trung tâm hành tủy hoặc trào ngược dịch dạ dày vào phổi. Thông thường, giai đoạn này xảy ra khi nồng độ rượu trong máu đạt từ 2,5‰–5‰ tức (0,25%–0,5%). Hôn mê thường kéo dài trung bình từ 8–12 giờ, nếu không cấp cứu kịp thời và hiệu quả thì có thể chết. Tử vong có thể xảy ra nhanh trên những nạn nhân có sẵn bệnh tim hoặc bệnh gan. Ngoài ra còn có những biến chứng về phổi dẫn đến chết chậm hơn hoặc chết do lạnh nếu nạn nhân nằm ngoài trời rét.

Nồng độ rượu trong máu giảm dần trong lúc ngủ hoặc hôn mê và bốc hơi sau chết cùng với mất nước tử thi, do đó trên tử thi không bao giờ tìm thấy nồng độ rượu trong máu cao nhất. Có tác giả đã kiểm tra 79 người chết vì ngộ độc rượu cấp đã tìm thấy nồng độ rượu trong máu là 3,19‰. Đối với trẻ em còn bé thì mức độ mẫn cảm cao hơn. Nồng độ rượu trong máu trung bình sau chết ở trẻ em tuổi từ 3–5 là 1,1%o, bằng 3,5–4,5g/kg cân nặng.

Tóm lại, với nồng độ rượu trong máu <0, 1% thì con người vẫn bình thường theo sự quan sát bình thường, nhưng đã bắt đầu có một số dấu hiệu chưa rõ ràng nhưng nếu xét nghiệm nồng độ rượu trong máu đã thấy dương tính. Ở nồng độ rượu trong máu >0, 1 – 0,2% thì đã bị ngộ độc rượu, cảm xúc bất ổn, các khả năng kiềm chế bị suy giảm nhiều. Với nồng độ rượu trong máu 0,3% thì có sự rối loạn rõ rệt, cử chỉ, điệu bộ bị lảo đảo, nói năng lè nhè. Với nồng độ rượu trong máu 0,4% có hiện tượng đờ đẫn, mê man, giảm sút khả năng phản ứng với kích thích bên ngoài. Từ 0,5–0,6% hoàn toàn bị hôn mê, > 0,6% có thể chết. Muchleberger C.W. đã lập ra một biểu đồ rất hấp dẫn:

– 0,1 %: "khô khan và đàng hoàng lịch sự"

– 0,2 %: "hân hoan và yêu quý"

– 0,3%: "choáng váng, ngất ngư"

– 0,4%: "sững sờ, tê tái"

– 0,5%: "túy lúy càn khôn"

4.2. Sự dung nạp thuốc

Dung nạp thuốc biểu hiện bằng khả năng chống đỡ tốt đối với những người đã quen uống rượu. Ở những người này, khả năng hấp thu rượu chậm hơn và khả năng oxy hoá nhanh hơn, bởi vì sự dung nạp thuốc trước hết là do sự thay đổi của phản ứng hệ thần kinh. Có những chất làm thay đổi nồng độ rượu trong máu hoặc làm tăng khả năng dung nạp rượu. Trên thực nghiệm, người ta thấy một số thuốc amphetamine và cafein có thể làm ức chế một số chức năng bình thường của não mà không ảnh hưởng đến đường biểu diễn của rượu. Insulin, cortisol làm tăng đào thải rượu.

Rất nhiều chất có thể làm tác dụng của rượu nặng lên qua tính hiệp đồng tác dụng (hiệp lực thuốc): các loại thuốc ngủ (barbituric), các thuốc ức chế thần kinh. Người ta thấy ngộ độc rượu nặng dẫn đến tử vong trong một số trường hợp có thêm tác dụng của những thuốc này. Một số chất như cyanid calci, tetraethylthiuran *disulfit* làm tăng cao độc tính của rượu đến nỗi với liều lượng nhỏ cũng *có* thể gây tai biến nặng, làm ức chế quá trình oxy hoá ở giai đoạn acetaldehyde. Cũng giống như vậy, đối với một số chất như Anilin, CCl_4, thủy

ngân, *Sulfua carbon, GHB (gamma hydroxybutirat)* cũng, làm tăng độc tính của rượu.

Ví dụ: "Gần đây, chất GHB (gamma hydroxbutyrat) đã gây ra nhiều "cái chết trong hộp đêm", đó là nhan đề bài báo đăng trên tờ Lao động xã hội số 33 ngày 16/11/1997. Bài báo viết: "Cảnh sát và giới y khoa tại Mỹ đang lên tiếng báo động về một thứ thuốc kích thích đã gây ra tử vong nhanh chóng cho nhiều người. Ít nhất đã có 20 cái chết và hàng trăm trường hợp cấp cứu vì đã dùng chất này. GHB là tên gọi tắt của gamma hydroxybutyrat, vốn là một hoá chất có tác dụng như cocain, làm tăng hàm lượng dopamin trong não. Trong y học GHB được dùng như một chất an thần hoặc gây mê. GHB làm tăng hứng thú, kích thích cảm giác và khả năng tình dục, giải tỏa ức chế... Vì thế hiện nay nó được dùng khá phổ biến trong giới đồng tính luyến ái thay cho LDS. Nhưng GHB đặc biệt nguy hiểm hơn các chất gây nghiện khác là nếu hòa với rượu sẽ gây tử vong nhanh chóng: đã có nhiều trường hợp chết tại các hộp đêm, quán rượu vì nạn nhân dùng GHB (chỉ một liều bình thường) sau đó uống rượu.

GHB thật ra đã được bày bán từ những năm 1980 (trong các cửa hàng bán thực phẩm) và được giới thiệu là thuốc an thần, làm giảm cân. Sau đó vào năm 1990, chính quyền liên bang đã cấm lưu hành trên thị trường, nhưng cho đến nay chỉ có 9 tiểu bang ở Mỹ là tuân thủ, nghĩa là các người nghiện vẫn có thể dễ dàng mua thuốc này bất cứ lúc nào.

Đáng sợ hơn nữa là người ta có thể tự chế tạo lấy chất này tại nhà với một ít hoá chất thông dụng, còn công thức và chỉ dẫn pha chế thì đã có sẵn trên mạng internet, trong khi đó chỉ cần một liều GHB với rượu là người dùng có thể mất mạng tức khắc". (V. K. Newsweek).

4.3. Chẩn đoán phân biệt. Những trường hợp khác giống với ngộ độc rượu. Điều quan trọng là để nhận ra những triệu chứng của ngộ độc rượu không chỉ để xác nhận sự có mặt và tác dụng của rượu nhưng cũng để có thể phân biệt các triệu chứng từ các trường hợp khác mà có thể cùng tồn tại, bắt chước, hoặc ngụy trang các triệu chứng của ngộ độc rượu. Phải thừa nhận rằng một sự phân biệt như vậy là rất khó khăn đối với một người không chuyên môn (chẳng hạn như là một cảnh sát) và cũng khó khăn cho các bác sĩ ít kinh nghiệm.

4.4. Các thể ngộ độc rượu khác

– Ngộ độc rượu mạn tính không đề cập trong y pháp. Đó là những người nghiện rượu gây rối loạn về tâm thần – thần kinh, về tư thế, tác phong con người và tính tình, hội chứng Korsaki, các cơn hoang tưởng hay mê sảng (delirium tremens). Các tổn thương thực thể và chức năng có thể gặp như phì đại mô liên kết trong các phủ tạng, thoái hoá mỡ, viêm gan cấp hoặc xơ gan do

rượu, viêm dạ dày mạn tính, viêm tụy cấp, viêm tụy mạn, viêm tuyến mang tai mạn tính. Các tổn thương của hệ thần kinh trung ương và ngoại biên như viêm đa dây thần kinh, bệnh Wernicke, hội chứng Wernicke và Korsakoff (biểu hiện bằng các hiện tượng thoái hoá tế bào và chảy máu thành chấm, làm tổn thương chất xám đối xứng nhau ở cạnh não thất III, ống Sylvius và não thất IV, đồng thời gây các tổn thương thoái hoá neuron khu trú ở các thể vú. Hội chứng Wernicke trước hết là phối hợp với chảy máu ở cạnh não thất, còn hội chứng Korsakoff là biểu hiện tâm thần (chứng quên về sau: amnésie antérograde, mất định hướng về thời gian, chứng bịa chuyện, nói điêu) do tổn thương các thể vú. Đối với hệ tim mạch thì có hư cơ tim do rượu (myocardiose alcoolique ou des grands buveurs de bière), bệnh Béribéri do thiếu sinh tố B1. Ngoài ra người ta còn nói đến nguy cơ bị ung thư ở những người nghiện rượu. Các báo cáo đều cho thấy rằng có một tần suất đáng kể trong sự phát triển các ung thư khác nhau trên những người có tiền sử nghiện rượu như ung thư biểu mô tai mũi họng, thực quản, hầu và phế quản..., nguy cơ còn cao hơn nếu người nghiện rượu kèm thêm nghiện thuốc lá so với người chỉ có nghiện rượu không thôi. Ngộ độc rượu mạn tính (nghiện rượu) thường biểu hiện các rối loạn về thể chất lẫn tinh thần. Người nghiện mất cảm giác thèm ăn và ăn mất ngon. Thường xuyên rối loạn tiêu hoá (viêm dạ dày), tình trạng luôn bội nhiễm, sốc. Các cơ trở nên mềm và nhẽo, cơ tim và gan thoái hoá mỡ, dần dần dẫn đến xơ gan do rượu. Viêm đa dây thần kinh cảm giác – vận động ở chân và các rối loạn về nhân cách: mê sảng, cuồng loạn kèm ảo giác, ảo ảnh. Nặng hơn có thể sốt, run rẩy thường dẫn đến tử vong.

Chẩn đoán y pháp các trường hợp này dựa trên tiền sử nghiện rượu và trên các tổn thương giải phẫu bệnh lý. Các cơn ngộ độc rượu cấp trên một người nghiện cần chẩn đoán y pháp đặc biệt cẩn thận, phân biệt các thể mê sảng hoặc thể co giật.

– *Say rượu bệnh* lý hoặc phản ứng bất thường của rượu hiếm gặp, nhưng vì có thể gây ra hành vi có liên quan đến hình sự nên phải đề cập đến. Nó biểu hiện một tình trạng đặc biệt của phản ứng ở một người sau khi uống một ít rượu và có một số hành động vô lý (xô xát hoặc án mạng mà không có lý do gì nghiêm trọng) do rối loạn sâu sắc về trí nhớ, mất trí nhớ. Cũng có thể gặp ở những người có bệnh thần kinh. Có một thể "say" bất thường là hôn mê ngay tức khắc, thấy ở trẻ em hoặc những người không uống rượu bao giờ mà phải uống một lượng rượu khá lớn.

4.5. Xử trí

Ngộ độc nhẹ thì để nạn nhân nghỉ ngơi ở nơi ấm, cho nôn hết rượu ra. Có thể cho ít thuốc hồi sức, tăng lực như cafein, cardiazol hoặc dung dịch đường

(glucose), nước chanh (vitamin C). Ngộ độc nặng, mất hết ý thức hoặc hôn mê thì phải hồi sức tích cực, hút dịch ở phế quản, thở máy, cần dùng một số thuốc kích thích trung tâm hành tủy, cụ thể:

Điều trị các rối loạn về tri giác, nếu rối loạn cao độ có thể gây liệt hô hấp.

– Chống toan chuyển hoá.

– Đề phòng hạ đường huyết thứ phát.

– Rửa dạ dày bằng dung dịch natri bicarbonat, không dùng apomorphin.

– Cho uống từ 1–2 giọt amoniac trong một cốc nước muối (hay cà phê) hoặc cho hít amoniac.

– Trợ tim mạch.

– Lợi tiểu: lasix tiêm tĩnh mạch.

– Nếu vật vã: cho an thần (cần thận trọng).

– Trường hợp nặng: thở oxy, hô hấp hỗ trợ và cho thở nhiều để loại nhanh cồn ethylic.

– Truyền glucose 10%: 500ml, luân chuyển với dung dịch bicarbonat 14‰ hai giờ 1 lần.

– Đề phòng viêm phổi nếu hôn mê (kháng sinh).

5. Giải phẫu bệnh lý

Trong ngộ độc rượu cấp tính khác với ngộ độc rượu mạn tính là không có hình ảnh giải phẫu bệnh đặc hiệu. Có thể gặp rối loạn tuần hoàn, xung huyết rất mạnh, có các chấm chảy máu dưới niêm mạc, thanh mạc, màng não, não, màng phổi, thận, niêm mạc dạ dày. Nếu có bị va chạm thì chảy máu nhiều hơn. Cần kiểm tra kỹ các chấn thương phối hợp (sọ não, ngực, bụng, chân, tay) vì trong khi say nạn nhân có thể bị ngã hoặc xô xát với người khác. Ngoài ra cần xét nghiệm máu để tìm nồng độ rượu, các chất ma túy được dùng phối hợp với rượu.

NGỘ ĐỘC RƯỢU METHYLIC

Rượu methylic (methanol, CH3OH) gây ra rất nhiều vụ ngộ độc, hoặc do uống nhầm, hoặc do nghiện rượu. Viêm thần kinh thị giác là biến chứng rất nặng. Rượu methylic được chưng cất từ gỗ, được dùng trong công nghiệp và phòng thí nghiệm. Đây là một loại rượu rất độc, thường được nhuộm màu để dễ phân biệt (tím hoặc xanh methyl).

1. Dấu hiệu lâm sàng

Ngộ độc rượu methylic biểu hiện các triệu chứng về thần kinh: đau đầu, chóng mặt, ăn không ngon rồi rối loạn nhịp thở, ngất, hôn mê: dãn đồng tử, khó thở, thở kiểu Kussmaul, tím tái, toan máu, rồi chết do khó thở.

Một trong những dấu hiệu đặc trưng là mù mắt có thể đến nhanh do viêm thần kinh thị giác hậu nhãn cầu. Dấu hiệu này cũng có thể thấy ở người ngộ độc rượu êthylic nhưng rất hiếm, nếu có thì gặp ở người nghiện cả rượu và thuốc lá: viêm dây thần kinh do rượu – thuốc lá (névrite alcoolo–tabagique).

2. Chẩn đoán y pháp

Không có hình ảnh tổn thương đặc hiệu được tìm thấy trong khi khám nghiệm tử thi, ngoại trừ các phủ tạng đều xung huyết. Có thể định lượng rượu methylic trong máu (trong vòng 48 giờ sau khi uống), hoặc có thể tìm acid formic và aldehyd trong máu và trong nước tiểu. Nếu có cùng ngộ độc rượu methylic và ethylic thì việc tách riêng từng loại là rất khó.

III. CÁC CHẤT ĐỘC CÓ NGUỒN GỐC LÀ CHẤT KHOÁNG, KIM LOẠI

NGỘ ĐỘC ARSENIC (AS)

Arsenic (As) còn gọi là asen, thạch tín, là một chất bột trắng không mùi, không vị, khó tan trong nước lạnh, dễ tan trong rượu, kiềm hoặc acid vì vậy rất dễ trộn vào thức ăn, nước uống để đầu độc. Một liều nhỏ As có thể giết người rất nhanh chóng, còn nếu ngộ độc mạn tính sẽ gây nên nhiều tổn thương ở da, gan, đái đường và ung thư. Từ rất xưa, người ta đã biết dùng thạch tín để đầu độc. Chất này còn được dùng để sản xuất một số thuốc chữa bệnh, sơn, phẩm nhuộm, v.v.. Trong đất, trong nước (giếng khoan hoặc ao hồ bị ô nhiễm) và ngay trong cơ thể cũng có một lượng asen nhất định. Ngộ độc asen thường theo đường tiêu hoá, da, niêm mạc. Gần đây lượng thạch tín trong nước ngầm tăng lên nhiều, không những ở Việt Nam mà kể cả ở nhiều nước khác, đặc biệt là các nước châu Á và là một đề tài thời sự khiến nhiều người lo lắng.

Nhiễm độc thạch tín ở Đông Nam Á đã gia tăng với tốc độ chóng mặt. Nguồn nước bị ô nhiễm được phát hiện không chỉ ở Campuchia, Việt Nam, Đài Loan mà còn mở rộng đến Pakistan, Nepal và Trung Quốc. Đơn cử là đồng bằng Bengal ở Ấn Độ. Theo tiến sĩ Nguyễn Khắc Hải, Viện trưởng Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường, con số thương vong của nhân loại vì nước nhiễm asen có thể vượt quá số thương vong do tất cả các thảm họa môi trường

trong thế kỷ XX cộng lại. Hiện cả thế giới có hàng trăm triệu người đang bị đe dọa sức khỏe vì nước nhiễm asen.

Các điều tra sơ bộ ở một số địa phương cho thấy, hàm lượng asen trong nước ngầm ở nhiều nơi vượt quá tiêu chuẩn cho phép đối với nước ăn uống và sinh hoạt, cao nhất là Hà Nam, Hà Nội, Hưng Yên, Hà Tây, Phú Thọ... Hàm lượng asen ở một số điểm cao gấp nhiều lần mức cho phép như Quỳnh Lôi (Hà Nội) gấp 30 lần, Lâm Thao (Phú Thọ) gấp 50–60 lần, Lý Nhân (Bình Lục, Hà Nam) gấp 50 lần.

Riêng tại Hà Nội, 69% mẫu nước tầng trên và 48% mẫu nước tầng dưới được kiểm nghiệm có nồng độ asen cao hơn tiêu chuẩn. Tỷ lệ asen trong nước sông Hồng và các hồ khu vực ngoại thành cũng không đủ tiêu chuẩn để làm nước ăn uống và sinh hoạt. (Theo Bộ Tài nguyên & Môi trường).

Theo tiến sĩ Đặng Minh Ngọc, Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường, hiện có gần 22% dân số Việt Nam (tương đương 17,2 triệu người) đang dùng nước ăn lấy từ giếng khoan, nguy cơ ô nhiễm asen không nhỏ. Chất độc này xâm nhập qua đường miệng, một phần nhỏ sẽ tích tụ trong cơ thể, gây hại nhiều hệ cơ quan như thần kinh, tim mạch, tiêu hoá, sinh sản... và cả gây ung thư, hay gặp nhất là ung thư da. (Lấy từ Wikipedia mở).

NGỘ ĐỘC ASEN CẤP TÍNH

1. Triệu chứng lâm sàng

Thể tối cấp và cấp xuất hiện sau khi dùng thuốc từ 30 phút đến 1 giờ. Triệu chứng lâm sàng nổi bật là rối loạn tiêu hoá (đau bụng dữ dội, tiêu chảy nhiều lần, có khi đi tiêu ra máu, phân lổn nhổn như hạt gạo), nạn nhân khát nước, viêm mồm miệng, đau thực quản, chuột rút, chân tay lạnh, trụy tim mạch rồi hôn mê, có thể dẫn đến tử vong trong 24 giờ. Liều chết là 0,15g.

Mổ tử thi

Khám ngoài: toàn trạng mất nước rõ, nhất là ở bàn chân, bàn tay, mắt lõm, bụng xẹp.

Khám trong: viêm loét niêm mạc dạ dày, ruột. Niêm mạc phù, đỏ, phủ dịch nhầy lẫn các hạt trắng do niêm mạc bị hoại tử bong ra.

2. Xét nghiệm độc chất

Lấy bệnh phẩm: phân, chất nôn, nước tiểu, gan, thận, dạ dày, ruột, lông, tóc, móng, xương. Nếu khai quật tử thi phải lấy mẫu đất để tìm As vì As có thể

có sẵn trong dất rồi ngấm vào phủ tạng. Kết quả độc chất học phải định lượng được rồi tính ra cho toàn bộ các phủ tạng, nếu trên 10mg là trúng độc cấp.

Trên nguyên tắc, chẩn đoán nhiễm độc As phải dựa trên toàn bộ các dữ kiện sau: triệu chứng lâm sàng, tổn thương giải phẫu bệnh, kiểm nghiệm độc chất và tang vật thu thập từ hiện trường rồi phân tích một cách tỷ mỉ để có kết luận đúng đắn.

NGỘ ĐỘC ASEN MẠN TÍNH

Triệu chứng ngộ độc mạn tính xuất hiện sau ba năm dùng nước nhiễm độc hoặc sớm hơn nếu nồng độ asen cao. Tuy vậy ở Việt Nam, loại bệnh này vẫn ít được các bác sĩ biết đến. Biểu hiện bệnh có thể bị nhầm với các vấn đề da liễu. Về lâu dài, asen cũng có thể gây ra đái tháo đường, nhồi máu cơ tim, sảy hoặc lưu thai, v.v.., song ít được nghĩ tới. Bệnh nhân thường có những biểu hiện sau:

Xuất hiện các mảng dày sừng: trên lòng bàn tay, bàn chân nổi lên các sẩn giống như mụn cơm, bé bằng hạt tấm rồi lớn dần bằng hạt đậu xanh hay hạt lạc, lan rộng thành mảng. Chúng thường mọc đối xứng hai bên, đôi khi xuất hiện cả ở lưng, bụng, đùi, cẳng chân, cánh tay. Da vùng này vàng, có thể có vết nứt nẻ.

– Tăng hoặc giảm sắc tố da: các nốt đen thâm nhỏ (bằng phẳng hoặc nổi cao) có thể xuất hiện khắp nơi, nhất là vùng được che kín như ngực, bụng, cẳng chân. Ngoài ra, có thể xuất hiện các nốt nhỏ trắng, phẳng, ở bụng, lưng, ngực, ngang thắt lưng, cẳng tay cẳng chân. Giảm hoặc tăng sắc tố thường xuất hiện trong giai đoạn đầu.

– Tê buốt đầu ngón tay ngón chân là biểu hiện tắc mạnh đầu chi. Từ tê, bệnh nhân dần cảm thấy đau buốt. Do thiếu máu, các ngón có thể bị hoại tử.

Các biểu hiện khác bao gồm sạm da từng đám lan tỏa, rụng tóc nhiều, tê tay chân, rối loạn tiêu hoá, xơ gan, tăng huyết áp, nhiễm độc thai nghén, sinh con nhẹ cân, sảy thai.

Hiện nay, chưa có cách để tẩy độc asen. Những gì có thể làm khi phát hiện bệnh là ngừng dùng nước nhiễm asen để ăn uống và điều trị các bệnh chứng. Chẳng hạn, với triệu chứng dày sừng, cần dùng thuốc tiêu sừng; hoặc điều trị các bệnh phát sinh khác.

Để đề phòng nhiễm độc, các hộ dân dùng nước giếng khoan cần dùng bể lọc có giàn phun mưa nếu nước nhiễm sắt nhiều (5mg/1 trở lên). Những trường hợp còn lại cần dùng thiết bị lọc asen.

Khi có những biểu hiện nghi ngờ, cần đi khám và xét nghiệm nước tiểu, tóc.

Hiện có hai cơ sở được phép chẩn đoán xác định nhiễm độc asen, đó là Viện Y học lao động và vệ sinh môi trường (Yersin, Hà Nội) và Viện Vệ sinh y tế công cộng (TP HCM).

NGỘ ĐỘC PHOSPHO

Phospho gồm có hai nhóm: nhóm vô cơ đại diện là phospho kẽm và nhóm hữu cơ gồm các thuốc trừ sâu rất độc vì chúng là những chất ức chế cholinesterase quyết định sự tích lũy acetylcholine trong hệ thần kinh trung ương và các mảng thần kinh cơ gây co giật, thất điều, tình trạng lú lẫn tinh thần; suy thở do liệt các cơ liên sườn và phong bế các trung tâm của nền não; suy tim và tuần hoàn. Có bốn loại phospho hữu cơ đã và đang được sử dụng phổ biến ở nước ta là:

– Thiophos (Parathion) màu vàng, mùi tỏi, dạng nhũ tương.

– Wolfatox (methyl parathion) màu nâu thẫm (dạng nhũ tương) hoặc màu đỏ tươi (dạng bột) có mùi thối.

– Dipterec dạng tinh thể, màu trắng.

– DDVP (dichloro diphenyl vinyl phosphat) màu vàng nhạt.

Phospho hữu cơ xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, da, niêm mạc (nhất là mắt) và chủ yếu là đường tiêu hoá (do bàn tay dính thuốc, ăn uống nhầm, tự tử, đầu độc...).

1. Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc phospho kẽm

Rối loạn tiêu hoá (nôn mửa, đau bụng, tiêu chảy nhiều lần), thể trạng mất nước; rối loạn tuần hoàn (mạch nhanh, nhỏ, tim đập yếu); rối loạn thần kinh (ù tai, chóng mặt, nhức đầu, mệt mỏi, đau cơ, chuột rút, co giật, dãn đồng tử); rối loạn hô hấp (khó thở, tím tái, ù tai, phù phổi cấp). Tử vong có thể do suy hô hấp và trụy tim mạch.

2. Triệu chứng ngộ độc phospho hữu cơ: có hai nhóm triệu chứng chính:

– Giống muscarin: kích thích hệ thần kinh phó giao cảm, gây:

* Co đồng tử (có khi co nhỏ như đầu đinh),

* Tăng tiết (vã mồ hôi, nhiều nước bọt),

* Tăng co bóp ruột: đau bụng, nôn mửa,

* Co thắt phế quản: tím tái, phù phổi, có thể liệt hô hấp,

* Hạ huyết áp.

– Giống nicotin: kích thích các hạch thần kinh thực vật và hệ thần kinh trung ương

* Giật cơ, co cơ: co giật mi mắt, cơ mặt, rụt lưỡi, co cứng toàn thân, v.v..

* Rối loạn phối hợp vận động, v.v..

* Hoa mắt, chóng mặt, run, nói khó, nhìn lóa, nặng thì hôn mê.

Thường thì chẩn đoán không khó, nếu là vô tình bị ngộ độc, thì triệu chứng quan trọng và khá đặc trưng là đồng tử co nhỏ, vã mồ hôi và nước bọt tiết nhiều...

– Xét nghiệm máu: hoạt độ men cholinesterase bình thường ở nam giới là 2,54 – 0,53 micromol, nữ giới: 2,18 – 0,51 micromol.

Nếu giảm 30% là nhiễm độc nhẹ, giảm 50%: nhiễm độc vừa, giảm trên 70% là nhiễm độc nặng.

Xét nghiệm nước tiểu định lượng paranitrophenol: chỉ có trong nước tiểu người ngộ độc thiophos và Wolfatox.

3. Xử trí

Phải rất khẩn trương, sớm phút nào lợi phút ấy.

– Nếu do uống: bệnh nhân còn tỉnh: ngoáy họng gây nôn, đồng thời cho uống nhiều nước để hòa loãng chất độc. Rửa dạ dày trước 6 giờ, mỗi lần rửa dùng khoảng 20–30 lít nước sạch (đun ấm nếu trời rét), sau ba giờ phải rửa lại. Hòa vào mỗi lít nước 1 thìa cà phê muối và 1 thìa to (20g) than hoạt tính. Sau mỗi lần rửa, cho vào dạ dày 200ml dầu parafin (người lớn) và 3ml/kg.thể trọng (trẻ em).

– Nếu hấp thụ qua da: bỏ hết quần áo bị nhiễm và rửa da bằng nước và xà phòng.

– Nếu nhiễm vào mắt: rửa mắt bằng nước trong 10 phút.

– Hồi sức: sulfat atropin liều cao: giải quyết triệu chứng nhiễm độc giống muscarin. Phải cho đầu tiên, tiêm ngay tức khắc khi xác định là ngộ độc phospho hữu cơ. Tiêm atropin ngay sau khi đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ.

* Trường hợp ngộ độc nặng: tiêm tĩnh mạch 2–3mg, sau đó cứ cách 10 phút lại tiêm một lần cho đến khi đồng tử bắt đầu dãn thì chuyển sang tiêm dưới da, cứ cách 30 phút lại tiêm 1–2mg cho đến khi tỉnh lại và đồng tử trở lại bình thường. Tổng liều có thể tới 20–60mg. Liều thường dùng: 24mg/24h.

* Ngộ độc vừa: tiêm dưới da 1–2mg, cứ 15–30' một lần. Tổng liều 10–30mg.

* Ngộ độc nhẹ: tiêm dưới da 0,5–1 mg, hai giờ 1 lần. Tổng liều 3–9mg.

Theo dõi chặt chẽ nạn nhân trong khi dùng atropin, chú ý triệu chứng nhiễm độc atropin: khô niêm mạc, da khô, đỏ, đồng tử dãn to, nhịp tim nhanh. Nếu nặng: triệu chứng kích thích mạnh, mê sảng... thì phải ngừng atropin.

– Dung dịch PAM 2,5% (biệt dược Pralidoxime, Contrathion) giúp phục hồi hoạt tính men cholinesterase. Chỉ dùng trước 36 giờ kể từ khi nhiễm độc, dùng sau 36 giờ ít hiệu quả. Liều dùng: lúc đầu tiêm tĩnh mạch 1–2g, sau đó nhỏ giọt tĩnh mạch mỗi giờ 0,5g hoặc cách 2–3 giờ tiêm tĩnh mạch một lần 0,5– 1g.

Tổng liều tối đa là 3000mg. Tiêm tĩnh mạch rất chậm 200–500mg trong 5–10 phút. Dùng đúng chỉ định và đúng liều, tiến triển tốt rất nhanh: giảm hôn mê, vật vã, giảm mất phản xạ và rút ngắn thời gian điều trị.

– Truyền dung dịch glucose, thở oxy, hô hấp hỗ trợ, chống co giật, kháng sinh...

– Chống chỉ định: morphin, aminophyllin.

– Chế độ dinh dưỡng: kiêng mỡ, sữa. Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong vài ngày đầu. Khi bệnh đã ổn định, có thể cho ăn đường và đạm qua ống thông.

4. Khám nghiệm tử thi

– Đối với phosphua kẽm: không có tổn thương đặc hiệu, các phủ tạng xung huyết đỏ rực, vết hoen tử thi màu đỏ tươi; ngoài ra có thể thấy phù phổi cấp.

– Đối với wolfatox: dạ dày, tá tràng có thể còn đọng thuốc màu xanh, có váng như dầu, mùi hăng giống mùi dầu hỏa. Các phủ tạng xung huyết mạnh. (Theo "Sơ cấp cứu – Ngộ độc", 1/2005).

NGỘ ĐỘC THỦY NGÂN (HG)

Thủy ngân nguyên tố lỏng là ít độc, nhưng hơi Hg, các hợp chất và muối của nó là rất độc và là nguyên nhân gây ra các tổn thương não và gan khi con người tiếp xúc, hít thở hay ăn phải. Nguy hiểm chính liên quan đến thủy ngân nguyên tố là ở STP, thủy ngân có xu hướng bị oxy hoá tạo ra oxyd thủy ngân khi bị rớt xuống hay bị làm nhiễu loạn, thủy ngân sẽ tạo thành các hạt rất nhỏ, làm tăng diện tích tiếp xúc bề mặt một cách khủng khiếp.

Thủy ngân là chất độc tích luỹ sinh học rất dễ dàng hấp thụ qua da, các cơ quan hô hấp và tiêu hoá. Các hợp chất vô cơ ít độc hơn so với hợp chất hữu cơ của thủy ngân. Cho dù ít độc hơn so với các hợp chất của nó nhưng thủy ngân vẫn tạo ra sự ô nhiễm đáng kể đối với môi trường vì nó tạo ra các hợp chất hữu cơ trong các cơ thể sinh vật.

Một trong những hợp chất độc nhất của nó là dimetyl thủy ngân, độc đến mức chỉ vài micrôlít rơi vào da có thể gây tử vong. Một trong những mục tiêu chính của các chất độc này là enzym pyruvat dehydrogenat (PDH). Enzym bị ức chế hoàn toàn bởi một vài hợp chất của thủy ngân, thành phần gốc acid lipoic của phức hợp đa enzym liên kết với các hợp chất đó rất bền và vì thế PDH bị ức chế.

Chứng bệnh Minamata là một dạng ngộ độc thủy ngân. Thủy ngân tấn công hệ thần kinh trung ương, hệ nội tiết và ảnh hưởng tới miệng, các cơ quai hàm và răng. Sự phơi nhiễm kéo dài gây ra các tổn thương não và gây tử vong. Nó có thể gây ra các rủi ro hay khuyết tật đối với các thai nhi. Không khí ở nhiệt độ phòng có thể bão hòa hơi thủy ngân cao hơn nhiều lần so với mức cho phép, cho dù nhiệt độ sôi của thủy ngân là không thấp.

Thông qua quá trình tích lũy sinh học metyl thủy ngân nằm trong chuỗi thức ăn, đạt đến mức tích lũy cao trong một số loài như cá ngừ. Sự ngộ độc thủy ngân đối với con người là kết quả của việc tiêu thụ lâu dài một số loại lương thực, thực phẩm nào đó. Các loài cá lớn như cá ngừ hay cá kiếm thông thường chứa nhiều thủy ngân hơn các loài cá nhỏ, do thủy ngân tích lũy tăng dần theo chuỗi thức ăn. *Theo báo Dân trí, chiều 11/6/09 sau khi ăn trưa gồm cá ngừ kho và canh rau muống, 346 công nhân của hai công ty giày ở Thành phố Hồ Chí Minh phải đi cấp cứu trong tình trạng chóng mặt, sốt, nôn mửa và nổi mày đay toàn thân.* Ở đây ngoài nguyên nhân "dị ứng" cũng cần phải nghĩ đến ngộ độc Hg.

Các nguồn nước tích lũy thủy ngân thông qua quá trình xói mòn của các khoáng chất hay trầm tích từ khí quyển. Thực vật hấp thụ thủy ngân khi ẩm ướt nhưng có thể thải ra trong không khí khô. Thực vật và các trầm tích trong than có các nồng độ thủy ngân dao động mạnh.

Etyl thủy ngân là sản phẩm phân rã từ chất chống khuẩn thimerosal và có hiệu ứng tương tự nhưng không đồng nhất với metyl thủy ngân.

Thủy ngân cần được tiếp xúc một cách cực kỳ cẩn thận. Các đồ chứa thủy ngân phải đậy nắp chặt chẽ để tránh rò rỉ và bay hơi. Việc đốt nóng thủy ngân hay các hợp chất của nó phải tiến hành trong điều kiện thông gió tốt và người thực hiện phải đội mũ có bộ lọc khí. Ngoài ra, một số oxyd có thể bị phân tích thành thủy ngân, nó có thể bay hơi ngay lập tức mà không để lại dấu vết.

Vì các ảnh hưởng tới sức khỏe trong phơi nhiễm thủy ngân, các ứng dụng thương mại và công nghiệp nói chung được điều tiết ở các nước công nghiệp. *Tổ chức Y tế Thế giới (WHO)*, OSHA và NIOSH đều thống nhất rằng thủy ngân là nguy hiểm nghề nghiệp và đã thiết lập các giới hạn cụ thể cho các phơi nhiễm nghề nghiệp. Ở Mỹ, giới hạn thải ra môi trường được FDA quy định.

Trong y tế, Thủy ngân đã được sử dụng để chữa bệnh trong hàng thế kỷ. *Clorua thủy ngân (I) và clorua thủy ngân (II)* là những hợp chất phổ biến nhất. Thuỷ ngân được đưa vào điều trị giang mai sớm nhất vào thế kỷ XVI, trước khi có các chất kháng sinh. "Blue mass", viên thuốc nhỏ chứa thủy ngân, đã được kê đơn trong suốt thế kỷ XIX đối với hàng loạt các triệu chứng bệnh như táo bón, trầm cảm, sinh đẻ và đau răng (National Geographic). Trong đầu thế kỷ XX, hợp chất có chứa thủy ngân được cấp phát cho trẻ em hàng năm như là thuốc nhuận tràng và tẩy giun. Nó là bột ngậm cho trẻ em và một số vaccin có chứa chất bảo quản Thimerosal (một phần là etyl thủy ngân) kể từ những năm 1930 (Báo cáo của FDA). Clorua thủy ngân II) là chất tẩy trùng đối với các bác sĩ, bệnh nhân và thiết bị.

Thuốc và các thiết bị chứa thủy ngân tiềm ẩn nhiều nguy hiểm, mặc dù chúng đã được sử dụng rộng rãi trong quá khứ. Nhiệt kế và huyết áp kế chứa thủy ngân đã được phát minh trong thế kỷ XVIII và XIX, trong đầu thế kỷ XXI, việc sử dụng chúng đã giảm và bị cấm ở một số quốc gia, khu vực và trường đại học. Năm 2002, Thượng viện Mỹ đã thông qua sắc luật cấm bán nhiệt kế thủy ngân không theo đơn thuốc. Năm 2003, Washington và Maine trở thành các bang đầu tiên cấm các thiết bị đo huyết áp có chứa thủy ngân (HCWH News release). Năm 2005, các hợp chất thủy ngân được tìm thấy ở một số dược phẩm quá mức cho phép, ví dụ các chất tẩy trùng cục bộ, thuốc nhuận tràng, thuốc mỡ trên tã chống hăm, các thuốc nhỏ mắt hay xịt mũi. Cục quản lý thuốc và thực phẩm (FDA) có "dữ liệu không đủ để thiết lập sự thừa nhận chung về tính an toàn và hiệu quả" của thành phần thủy ngân trong các sản phẩm này (Code of federal regulations).

Ngộ độc thủy ngân (cũng gọi là mercurialism hoặc chứng nhiễm độc thủy ngân, hoặc chứng đau đầu chi gây ảnh hưởng tới trẻ em) là bệnh gây ra bởi tiếp xúc với thủy ngân hoặc hợp chất độc hại của nó. Thủy ngân là chất độc kim loại nặng thường gặp ở dạng cơ bản của nó, muối vô cơ, hoặc hợp chất hữu cơ; ba nhóm này có tác dụng khác nhau vì có sự khác biệt trong hấp thu và chuyển hoá của chúng, tùy theo các yếu tố khác nhau. Tuy nhiên, nếu tiếp xúc với bất kỳ chất độc nào có gốc thủy ngân cũng sẽ gây suy thận, vô niệu (nếu ngộ độc cấp) hoặc tổn thương hệ thần kinh trung ương và các cơ quan khác hoặc hệ thống cơ quan khác như là gan hoặc đường ruột (nếu ngộ độc mạn tính).

Ngày nay ít gặp ngộ độc thủy ngân, nhất là do đầu độc vì vị của nó rất đắng. Có một số trường hợp ngộ độc do tai nạn hoặc tự sát được ghi nhận do tìm cách phá thai bằng sublimê. Liều gây tử vong của sublimê (một hợp chất của thủy ngân) là khoảng 0,20g.

Triệu chứng thường bao gồm suy yếu cảm giác (nhìn, nghe, nói), cảm giác bất an và thiếu phối hợp. Loại và mức độ các triệu chứng phụ thuộc vào từng loại chất độc, liều lượng, cách thức và thời gian tiếp xúc.

Do độc tính của nó, nên đã có cuộc vận động của nhiều quốc gia để cấm dùng thủy ngân hoàn toàn.

1. Dấu hiệu và triệu chứng

Triệu chứng chung bao gồm bệnh thần kinh ngoại vi (biểu hiện bằng liệt nhẹ hoặc ngứa, nóng ran hoặc đau), rối loạn sắc tố của da (hồng má, đầu ngón tay và ngón chân), chứng phù nề (sưng) và bong vảy.

Vì thủy ngân ngăn chặn sự suy thoái của catecholamin, làm epinephrin dư thừa gây ra chứng tăng tiết mồ hôi, tim đập nhanh, tăng tiết nước bọt và tăng huyết áp. Thủy ngân được cho là làm ức chế methionie – adenosyl – S, chất này cần thiết cho sự chuyển hoá catecholamin bằng cách biến đổi thành catecho – o – methyl.

Ở trẻ em có thể thấy má và mũi đỏ, môi giống bệnh ban đỏ (môi đỏ), rụng tóc, rụng răng, và bong móng, chứng phát ban tạm thời, giảm trương lực và sợ ánh sáng. Triệu chứng khác có thể bao gồm suy thận (ví dụ như hội chứng Fanconi) hoặc triệu chứng tinh thần kinh (xúc động, trí nhớ suy yếu, mất ngủ). Vì vậy, biểu hiện lâm sàng có thể giống như u tế bào ưa crôm (pheochromocytom) hoặc bệnh Kawasaki.

2. Các thể lâm sàng

2.1. Ngộ độc cấp: ngộ độc cấp chất sublimê là rất điển hình; tiến triển qua ba giai đoạn: a) Ngay khi tiếp xúc với chất độc, nạn nhân có cảm giác nóng bỏng kèm nôn, viêm mồm, đau bụng, tiêu chảy ra máu, đái nhiều. b) Sau vài ngày xuất hiện vô niệu hoàn toàn kèm theo các dấu hiệu của viêm mồm, nếu có chảy mủ thì rất nặng. Đó là viêm mồm để đào thải thủy ngân. c) Cuối cùng vô niệu tiến triển trong khoảng 10 ngày và tùy trường hợp, dẫn đến tử vong trong bệnh cảnh suy thận. Nếu đái nhiều tiến triển thì hoặc là khỏi hoàn toàn, không để lại di chứng; hoặc là tái diễn suy thận rồi chết.

Từ khi có thuốc điều trị vô niệu do Hg thì nhiều trường hợp tiến triển tốt.

2.2. Ngộ độc bán cấp: biểu hiện bằng viêm mồm, phỏng da vào ngày thứ 8, 9, tiêu chảy ra máu.

2.3. Ngộ độc mạn: biểu hiện bằng đau cơ, đôi khi có dấu hiệu viêm đa thần kinh và nhất là run rẩy, đầu tiên là ở chân, đi đứng xiêu vẹo, mất vận động tự chủ.

3. Nguyên nhân

Ngộ độc thủy ngân gây ra bởi thủy ngân nguyên chất hoặc hợp chất.

Nguồn tiếp xúc:

– Từ không khí ô nhiễm: phần lớn thủy ngân gây ô nhiễm không khí đến từ khí thải công nghiệp, nhất là từ sự đốt cháy của nhiên liệu hoá thạch, đặc biệt là than – lưu huỳnh. Nguồn công nghiệp khác bao gồm luyện kim và thuốc trừ sâu có chứa thủy ngân hữu cơ. Sử dụng hay thanh lý không đúng cách của thủy ngân và vật chứa thủy ngân cũng có thể gây ra ngộ độc, chẳng hạn bóng đèn huỳnh quang, nhiệt kế, máy đo huyết áp v.v... Nguồn khác của hơi thủy ngân bao gồm nơi hoả táng, lò đốt rác, và núi lửa.

Ngộ độc thủy ngân cũng có thể xảy ra do ăn phải thực phẩm bị nhiễm độc và uống nước có chứa thủy ngân (nước giếng hoặc nước bị ô nhiễm). Một số loại cá (cá ngừ, cá kiếm) cũng là nguồn có chứa Hg đáng kể mặc dù thực vật và gia súc cũng chứa thủy ngân vì tích tụ sinh học của thủy ngân từ đất, nước và không khí, và vì sự tích tụ chất độc trong cơ thể do ăn sinh vật khác có chứa thủy ngân.

Thủy ngân và nhiều hợp chất của nó, đặc biệt hơn chất hữu cơ hoặc trong vài trường hợp (như là dimethyl thủy ngân), cũng có thể được xác nhận hấp thu trực tiếp qua da không được bảo vệ. Thủy ngân và các hợp chất thường được dùng trong phòng thí nghiệm, bệnh viện, phòng khám nha khoa, và các tiện ích liên quan đến sản xuất món hàng như là bóng đèn huỳnh quang, pin, và chất nổ.

4. Tác dụng của chất độc

Thủy ngân tác động lên hệ thần kinh trung ương, hệ nội tiết, thận, và các cơ quan khác, và ảnh hưởng lên miệng, lợi, và răng. Tiếp xúc trong khoảng thời gian dài hoặc nặng với hơi thủy ngân có thể dẫn đến tổn thương não và có thể chết. Thủy ngân và các hợp chất là đặc biệt độc hại cho trẻ thơ và bào thai. Phụ nữ đã được tiếp xúc với thủy ngân khi đang mang thai đôi khi sinh trẻ em bị dị tật bẩm sinh nặng (bệnh Minamata).

Thủy ngân tiếp xúc ở trẻ em có thể có hậu quả thần kinh nặng, ngăn không cho tạo thành vỏ thần kinh. Thủy ngân ức chế việc tạo thành myêlin, một loại protêin dùng để tạo thành vỏ của dây thần kinh. Có một số chứng cứ là ngộ độc thủy ngân có thể dẫn đến hội chứng của Young (nam giới với giãn phế quản và mật độ tinh trùng thấp). Ngộ độc thủy ngân ở trẻ được coi như nguyên nhân của chứng tự kỷ ám thị. Giả thuyết này đã gây nhiều tranh cãi, nhiều bằng chứng gợi ý rằng khoảng 90% của bệnh tự kỷ được giải thích bằng di truyền

học. Tuy nhiên giả thuyết này đã không được các nghiên cứu đáng tin cậy xác nhận.

Ảnh hưởng của nhiễm độc thủy ngân từng phần tuỳ thuộc vào liệu nó đã bị gây ra bởi thủy ngân cơ bản, hợp chất thủy ngân vô cơ (như muối), hoặc hợp chất thủy ngân hữu cơ.

Thủy ngân cơ bản (nguyên chất):

Thủy ngân nguyên chất (dạng nước) ngấm qua da, ít hấp thụ qua đường tiêu hoá và nhanh chóng hấp thu qua đường phổi dưới dạng hơi, nhưng vẫn ít hơn so với các đường vào khác. Nghiên cứu thực nghiệm trên động vật cho thấy rằng dưới 0,01% thủy ngân được hấp thu thông qua đường tiêu hoá lành, nhưng sẽ có tác hại nếu có tổn thương sẵn có ở hồi tràng. Các trường hợp ngộ độc tình cờ do uống Hg là rất hiếm, và có trường hợp đã thử tự tử bằng cách tiêm tĩnh mạch nhưng không kết quả. Mặc dù không có số lượng nghiên cứu rõ, nhưng tác hại của chất lỏng thủy ngân nguyên chất chỉ giới hạn của sự hấp thu qua da nguyên vẹn và trong thực tế là rất thấp, tỷ lệ hấp thu qua đường tiêu hoá cũng không cao. Hơi thủy ngân được hấp thu qua da nhưng chỉ khoảng 1% so với số lượng hít phải. Ở người, có khoảng 80% hơi thủy ngân được hít là hấp thu qua đường hô hấp, nó vào hệ tuần hoàn và được phân phối trên toàn cơ thể. Ngộ độc mạn tính do hít hơi Hg, thậm chí ở đậm độ thấp trong khoảng 0,7–4,2 mg/m^3, đã được nêu trong một nghiên cứu đã gây ra những phản ứng như rùng mình, nhận thức kém, băn khoăn trong giấc ngủ và công việc.

Hợp chất hữu cơ của thủy ngân:

Hợp chất thủy ngân độc hơn nhiều so với thủy ngân nguyên chất và gây tổn thương cho não và gan. Hợp chất hữu cơ của thủy ngân nguy hiểm nhất là dimethyl thủy ngân, đến nỗi chỉ vài microlit dính vào da, ngay cả khi có mang găng tay bảo vệ, cũng có thể gây chết người. Dimethyl Hg có thể giết người trong vòng vài giờ hoặc ít hơn. Một trong những mục tiêu chính của chất độc là enzym puruvat dehydrogenase (PDH). Enzym này bị ức chế không hồi phục bởi nhiều loại hợp chất thủy ngân, yếu tố acid lipoic của phức hợp đa enzym kết hợp chặt chẽ với hợp chất thủy ngân (Thủy ngân kết hợp với các nguyên tử sulfua trong acid lipoic) và ức chế PDH.

Thông qua sự tích lũy sinh học ở môi trường, methyl Hg tập trung ở một số loại thực phẩm như cá (cá ngừ, cá kiếm), ở loài cá lớn nhiều hơn ở loài cá nhỏ. Cơ quan thực phẩm và dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) khuyến cáo phụ nữ và trẻ em không nên ăn cá kiếm (swordfish), cá nhám, cá mập (shark), cá thu lớn (king mackerel)... Một nghiên cứu gần đây trên những người mẹ và con cái họ của trường Đại học Y Harvard (Harvard Medical School) gợi ý rằng lợi ích về dinh

dưỡng của ăn cá có giá trị hơn khiếm khuyết tiềm năng của methylmercury. Trong nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng nếu hàng tuần người mẹ khi đang mang thai ăn thêm một bữa cá thì đứa trẻ sẽ tăng thêm về nhận thức.

Hợp chất vô cơ của thủy ngân:

Các hợp chất vô cơ của thủy ngân như muối clorua Hg (II), trước tiên tác động lên hệ tiêu hoá và thận, có thể gây nên tổn thương thận rất nặng; tuy nhiên vì chúng không dễ dàng vượt qua được rào cản của máu – não nên các muối vô cơ Hg chỉ gây ra rất ít tổn thương về thần kinh. Cũng giống với hai trạng thái oxy hoá của các dạng muối thủy ngân (Hg^{+1} và Hg^{+2}), các muối của Hg cũng có hai dạng là Hg (I) và Hg (II). Các muối Hg (II) thường độc hơn các muối Hg (I) rất nhiều bởi vì độ hòa tan trong nước lớn hơn, do đó chúng nhanh chóng được hấp thụ từ ống tiêu hoá. Hg $(CN)_2$ là một hợp chất thủy ngây rất độc hại. Nếu nuốt phải, thì cả hai loại ngộ độc: thủy ngân và cyanide đều có thể đe dọa đến tính mạng. Hg $(CN)_2$ có thể nhập vào cơ thể thông qua hít, nuốt, hoặc qua da. Hít phải hơi cyanid Hg sẽ bị kích thích họng và đường thở. Đun hoặc trộn Hg $(CN)_2$ với acid hoặc hơi acid sẽ sinh ra thủy ngân và hơi cyanide có thể gây ra viêm phế quản với ho và viêm tấy và/hoặc kích thích tế bào phổi. Tiếp xúc với mắt có thể gây bỏng và mắt sẽ biến thành màu nâu, nếu tiếp xúc trong thời gian dài có thể ảnh hưởng đến tầm nhìn. Tiếp xúc với da có thể làm da dị ứng, kích thích, da chuyển thành màu xám.

Ngộ độc mạn tính với một ít hợp chất có thể dẫn đến tích lũy thủy ngân trong cơ thể theo thời gian, phải mất vài tháng hoặc thậm chí cả năm để cho cơ thể loại bỏ hoàn toàn thủy ngân. Tiếp xúc nhiều với cyanid thủy ngân có thể dẫn đến tổn thương thận và/hoặc ngộ độc thủy ngân, dẫn tới "run rẩy" (ví dụ: tay run khi viết), kích thích, viêm nướu (lợi), tăng tiết nước bọt, lưỡi có vị kim loại, ăn mất ngon, mất trí nhớ, thay đổi nhân cách, và tổn thương não. Tiếp xúc với liều lớn trong một thời gian có thể dẫn đến chết đột ngột.

Theo một nghiên cứu ở hai người biểu hiện các triệu chứng của ngộ độc cyanide trong vài giờ sau khi thử tự sát bằng cách uống cyanide Hg hoặc oxycyanide thủy ngân, ($Hg(CN)_2$ HgO). Độc tính của $Hg(CN)_2$ là thường tăng lên kể cả trong ngộ độc thủy ngân, tuy nhiên, bệnh nhân uống oxycyanide thủy ngân chết sau 5 giờ trước khi bất kỳ triệu chứng ngộ độc cyanide thủy ngân nào được biểu hiện. Bệnh nhân uống $Hg(CN)_2$ bước đầu cho thấy các triệu chứng của ngộ độc cyanide cấp tính và sau đó cho thấy dấu hiệu của ngộ độc thủy ngân trước khi hồi phục. Người ta nghĩ rằng mức độ xảy ra ngộ độc cyanide là có liên quan với các ion cyanid thoát khỏi dạ dày, mà phụ thuộc vào các yếu tố chẳng hạn như số lượng nuốt vào, nồng độ acid, thể tích chứa của dạ dày. Người ta cho rằng các phân tử $Hg(CN)_2$ không bị phân tách vẫn hoàn toàn

trong nước và trong dung dịch kiềm làm cho nó cảm nhận rằng sự phân tách sẽ tăng với tăng độ acid. Lượng acid cao sẽ giúp các ion cyanide trở thành có hiệu lực sinh vật hơn và tăng khả năng ngộ độc cyanide.

5. Chẩn đoán

Chẩn đoán ngộ độc thủy ngân nguyên chất hoặc hợp chất vô cơ của Hg bao gồm việc xác định tiền sử có tiếp xúc với Hg, triệu chứng biểu hiện, và nồng độ của thủy ngân tăng cao trong cơ thể. Mặc dù toàn bộ đậm độ thủy ngân trong máu thường dưới 6 mg/l, nhưng thức ăn có nhiều cá có thể làm tăng dậm độ thủy ngân trong máu cao hơn 200 mg/l; mức độ này không gây nghi ngờ có ngộ độc Hg vì thủy ngân có thời gian bán hủy trong máu ngắn. Chẩn đoán ngộ độc thủy ngân hữu cơ dựa vào phân tích đậm độ Hg trong máu và trong tóc đáng tin cậy hơn trong nước tiểu.

6. Giải phẫu bệnh – Y pháp

Trong trường hợp ngộ độc do Hg, người ta thấy các tổn thương do ăn mòn ở ống tiêu hoá, nhất là viêm loét đại tràng kèm chảy máu. Viêm ống thận kèm xung huyết thấy rõ trên vi thể, hai thận to màu xám. Định lượng Hg trong các phủ tạng, trong máu, trong nước tiểu cho phép khẳng định có ngộ độc. Bình thường trong cơ thể không có thủy ngân. Nếu có 0,2mg trong nước tiểu trong 24 giờ thì có thể kết luận là có ngộ độc.

7. Điều trị

Điều trị ngộ độc cấp đã được cải thiện nhiều từ khi phát hiện ra B.A.L (dimercaptopropanol). Nhờ điều trị sớm với 5mg/kg vào ngày đầu, 4mg/kg vào ngày thứ 2, 3mg/kg các ngày tiếp theo, nạn nhân sẽ có tiến triển tốt, hết vô niệu và khỏi.

Trong một số trường hợp có suy thận cần chạy thận nhân tạo.

NGỘ ĐỘC CHÌ

Ngộ độc chì cấp biểu hiện bằng các rối loạn tiêu hoá và viêm thận.

Rất hiếm gặp các trường hợp đầu độc bằng chì, nhưng có thể gặp trong trường hợp tai nạn nghề nghiệp. Đôi khi cũng có người định tự sát bằng cách tiêm nước Saturne (chì) hoặc nước trắng để phá thai; uống thuốc trừ sâu có chì (arseniat chì).

1. Biểu hiện lâm sàng

1.1. Ngộ độc cấp: biểu hiện bằng rối loạn tiêu hoá: cảm giác nóng rát, cháy bỏng, tiếp theo là nôn chất nôn màu trắng, đau bụng, tiêu chảy ra phân đen. Các dấu hiệu về tiết niệu như: đái nhiều, đái máu.

Tiến triển thường nặng và lâu khỏi.

1.2. Ngộ độc mạn: thường là do bệnh nghề nghiệp (mực in, sơn, xăng pha chì, đồ chơi, đồ trang sức, đồ sứ tráng men, khai thác các bình ắc quy để lấy chì v.v...) Có thể biểu hiện ngay bằng các triệu chứng dữ dội: đau bụng chì (colique de plomb): hội chứng đau bụng dữ dội kèm táo bón, tăng huyết áp, đau đầu (hay gặp ở trẻ em). Cũng có thể gặp các rối loạn từ từ: viêm đa thần kinh, đầu tiên ở tay, dễ nhầm với liệt thần kinh quay. Đôi khi có các dấu hiệu viêm thận, viêm gan, thiếu máu.

Tiến triển lâm sàng thường chậm.

Gần đây, báo Asahi.com ngày 08 tháng ba năm 2006 có nêu lên nguy cơ của các đồ trang sức rẻ tiền (cheap metal accessories), sản xuất tại Trung Quốc. Đài Loan và Nam Triều Tiên, đang tràn ngập thị trường Nhật (gồm nhẫn, dây chuyền, broches gắn trên áo, bông tai, dây đeo điện thoại di động...). Trong quá nửa các món được bán, hàm lượng chì trong các đồ này cao hơn mức an toàn được cho phép tới mức là 0,06%. Nguy hiểm của những món này là nếu trẻ mút các vật này, có thể ngộ độc chì mạn tính. Nếu chẳng may trẻ nuốt các vật này vào bụng, dịch acid của dạ dày sẽ làm chì thoát ra còn nhiều hơn nữa. Trong quá khứ, một số nơi trên thế giới người ta lén cho chì vào rượu để làm cho rượu ngọt, và những người đó bị trừng trị rất nặng nề. Hiện nay, một số rượu thuốc ở Trung Hoa cũng như một số thuốc cổ truyền vẫn thịnh hành ở Trung Đông đều có chứa một lượng chì đáng kể, nhất là ở Trung Đông, ngộ độc chì vẫn xảy ra thường xuyên ở trẻ em vì những món thuốc gia truyền đó, chúng ta nên biết chì rất phổ biến trong môi trường sống của những xã hội kỹ nghệ hoá như xã hội chúng ta đang sống. Trước cuộc cách mạng kỹ nghệ xảy ra cách đây mấy trăm năm, có thể chúng ta chỉ chứa chừng hai milligram chì. Hiện nay thì trung bình lượng chì trong cơ thể chúng ta cao gấp 100 lần. Chì hầu như ở khắp nơi. Chỉ mới gần đây thôi, xăng chạy xe hơi đều có chì rất nhiều, nay thì phần lớn được thay thế bằng xăng không có chì. Do đó khói xe hơi xịt một lớp bụi chì khắp nơi, nhất là những vùng dọc theo các trục lộ giao thông chính có xe cộ lưu thông nhiều. Sự ô nhiễm này có lẽ đã giảm, tuy nhiên lượng chì lẫn trong đất vẫn còn đó tuy trong không khí có giảm đi. Nguồn ô nhiễm thứ là các lớp sơn của những ngôi nhà cũ, xây cách đây trên 30 ÷ 40 năm. Những lớp sơn này có lượng chì rất cao. Các triệu chứng ngộ độc chì có thể nặng, chết người, như mê

man, co giật vì sưng óc, triệu chứng cũng có thể rất mơ hồ và có vẻ như không liên hệ tới ngộ độc chì, như mệt mỏi khó chịu, đau bụng, nhức đầu, học kém, v.v.; phần lớn trường hợp thuộc vào loại các triệu chứng mơ hồ đó nên sự cảnh giác của cha mẹ lắm khi sẽ là một yếu tố chính để phát giác bệnh cũng như để ngừa các hậu quả về lâu về dài (BS Hồ Văn Hiền, 12/3/2006).

2. Giải phẫu bệnh – Y pháp

Trong trường hợp chết do ngộ độc chì, mổ tử thi chỉ thấy xung huyết ống tiêu hoá và đôi khi có các dấu hiệu của viêm ống thận, gan thoái hoá mỡ.

Định lượng chì có thể làm trực tiếp hoặc có thể dùng phương pháp so màu, hoặc dùng quang phổ lấp lánh (so sánh với một liều đã định của bismuth).

Trong trường hợp ngộ độc cấp, người ta tìm thấy những lượng chì lớn trong ống tiêu hoá.

Trong trường hợp ngộ độc mạn ở trẻ em, sự tích tụ trong xương rất rõ và có thể phát hiện bằng chụp X quang khi bệnh nhân đang sống.

Ở những người sống ở thành phố, liều lượng chì từ 0,1 mg/24 giờ trong nước tiểu và 0,1 mg/l máu là ngưỡng bình thường.

Các dấu hiệu sinh vật khác cũng có ý nghĩa:

a) Có nồng độ coproporphyrine rất cao trong nước tiểu của người ngộ độc chì (bình thường dưới 0,2mg/24 giờ).

b) Có ít hồng cầu chấm trong máu, phát hiện bằng nhuộm đặc biệt;

c) Đào thải chì qua nước tiểu dưới tác dụng của truyền dịch chứa 1,5g E.D.T.A (ethylenediamine tetracetate hay versène) can–xi (> 1 mg trong 24 giờ tiếp theo).

3. Điều trị

Điều trị ngộ độc chì cấp và các biểu hiện cấp của ngộ độc mạn phải dùng B.A.L (dimercaptopropanol) và nhất là E.D.T.A calci, thuốc này tiêm vào tĩnh mạch với liều lượng từ 1 đến 2g/ngày trong một tuần.

IV. CÁC CHẤT ĐỘC NGUỒN GỐC HỮU CƠ AIKALOID

NGỘ ĐỘC MORPHIN VÀ CÁC CHẾ PHẨM

Morphin, thuốc phiện và heroin đều có cùng một nguồn gốc là cây thuốc phiện (cây anh–túc: papaver somniferum) được trồng nhiều ở châu Á và Việt Nam. Nhựa từ quả của cây thuốc phiện gọi là opium, có vị đắng, màu trắng sữa

rồi chuyển thành màu đỏ nâu, khi mất nước sẽ trở nên rắn, quánh. Opium có khoảng 25 alcaloit, quan trọng nhất là morphin (10–15%), codein (0,5 - 4%), papaverin (0,5– 1%). Morphin kết tinh (heroin) màu trắng, vị đắng, khó tan trong nước, dễ tan trong rượu và clorofoc. Trong y học, morphin thuộc loại thuốc độc bảng A dùng để giảm đau, tiền mê, chống sốc.

Dược động học: thuốc phiện, đã xuất hiện từ rất lâu trước đây. Hơn 8000 năm trước đây, thuốc phiện đã được người Somai ở Tây Á sử dụng, người ta đã biết được những khoái cảm và sự thoải mái hết sức mà thuốc phiện mang lại khi dùng. Thế kỷ thứ 1, Rioskelires đã miêu tả khá kỹ về thuốc phiện trong cuốn sách "Dược điển luận" của mình. Tuy nhiên ở thời kỳ này, người ta mới chỉ chú trọng đến những khoái cảm, những tác dụng trong chữa bệnh mà thuốc phiện mang lại chứ chưa chú ý tới mặt trái của nó, đó là tác dụng gây nghiện khó cai. Ngày nay đã có nhiều nghiên cứu về dược động học.

Morphin hấp thu tốt ở đường tiêu hoá, tác dụng nhanh sau khi uống 30–60 phút. Bị chuyển hoá ở gan. 1% liều dùng qua được hàng rào thần kinh trung ương. Thải trừ 30% qua thận, 1 phần nhỏ thải qua dịch vị, dịch mật theo phân ra ngoài, 1 phần qua mồ hôi, sữa, nước bọt. Thải nhanh trong 6 giờ đầu. Có thể có chu kỳ gan – ruột gây tích lũy thuốc.

Receptor (thụ thể) của morphin và các opiat khác

Trong não, receptor chủ yếu nằm ở hệ viền (não cảm xúc). Receptor cũng tập trung ở vùng dưới đồi và đồi thị, nhân đuôi. Chất xám quanh não có ái lực cao với opiat, nếu tiêm thẳng morphin vào vùng đó sẽ gây giảm đau rõ.

Ở trục thần kinh vùng dẫn truyền và tập hợp cảm giác đau có nhiều receptor. Receptor còn tập trung ở mô thần kinh chi phối ruột (đám rối Auerbach), nhất là hồi tràng, điều này cắt nghĩa tác dụng kinh điển của opiat trên hệ tiêu hoá. Receptor của các opiat có nhiều loại (muy, delta, kappa, sigma), nhưng receptor muy quyết định tác dụng trung ương của opiat, và receptor delta quyết định tác dụng ngoại vi của morphin. Receptor của morphin cũng chính là receptor của các dẫn xuất morphin và các opiat tổng hợp khác.

Receptor (thụ thể) của morphin gồm có:

– Một diện phẳng kỵ nước gắn với nhân thơm của morphin bằng liên kết Van der – Waals, phối hợp với một vị trí gắn chức phenol.

– Một vị trí anion liên kết ion với amin ở cấu trúc piperidin của morphin

– Một khoang dành cho nhân phenanthren của phân tử morphin.

1. Tác dụng

Morphin tác dụng chọn lọc và trực tiếp lên tế bào thần kinh trung ương, nhất là vỏ não với nhiều trung khu bị ức chế: trung khu đau, trung khu hô hấp, trung khu gây ho... Nhưng có trung khu lại bị kích thích nên gây nôn, co đồng tử, chậm nhịp tim...

1.1. Tác dụng giảm đau

– Morphin ức chế vỏ não và các trung khu ở gian não, ức chế cảm giác đau một cách đặc hiệu và chọn lọc thông qua hoạt hoá (được gọi là đồng vận) các thụ thể chất gây nghiện đặc biệt là thụ thể muy có ở tủy sống và các trung tâm thần kinh trên tủy khác. Bởi vậy, morphin và các opiat khác được gọi là thuốc giảm đau trung ương.

– Nếu các thuốc gây ngủ (như barbituric) làm tất cả các trung khu của vỏ não đều bị ức chế nên khi bệnh nhân ngủ thì đau giảm, thì với morphin những trung khu ở vỏ não vẫn hoạt động, nhưng cảm giác đau mất chứng tỏ tác dụng giảm đau của morphin là chọn lọc.

Liều morphin có tác dụng giảm đau tốt nhất là 10mg/70kg, nếu tăng liều thì tác dụng giảm đau cũng không tăng. Tác dụng giảm đau được tăng cường bởi thuốc an thần.

Ngoài tác dụng giảm đau, tác dụng đồng vận của thụ thể muy giải thích các đặc điểm dược lý khác là nguồn gốc của các tác dụng không mong muốn sau đây:

1.2. Tác dụng gây ngủ

Tác dụng an thần gây ngủ của morphin chỉ rõ khi sử dụng liều thấp hơn liều giảm đau và chỉ rõ ở người cao tuổi. Thuốc ít gây buồn ngủ ở người trẻ tuổi. Ngược lại có nhiều trường hợp lại thấy bồn chồn, bứt rứt, thậm chí nếu dùng liều cao cho trẻ em có thể gây co giật.

1.3. Tác dụng gây khoái cảm

Với liều điều trị, morphin tạo ra một cảm giác lâng lâng, khoái cảm, lạc quan, yêu đời, nhìn màu sắc thấy đẹp, nghe tiếng động thấy dễ chịu, mất cảm giác đói, hết buồn rầu sợ hãi.

1.4. Tác dụng trên hô hấp

– Liều thấp gây kích thích hô hấp.

– Liều cao hơn thì ức chế hô hấp gây thở chậm và sâu. Với liều cao morphin

gây ra thở kiểu Cheyne–stokes hoặc làm liệt hoàn toàn hô hấp. Tình trạng ức chế hô hấp làm CO_2 trong máu tăng dẫn đến nhiễm toan hô hấp và giảm bão hòa O_2 máu não làm giãn mạch não và gây tăng áp lực sọ não.

– Với trẻ sơ sinh và nhũ nhi, trung khu hô hấp rất nhạy cảm với morphin, hơn nữa morphin lại qua được hàng rào rau thai và hàng rào máu não ảnh hưởng đến hệ nội tiết với trục dưới đồi – tuyến yên, gây tác hại đến sự phát triển, trưởng thành và thích nghi của trẻ. Vì vậy phụ nữ có *thai và trẻ em tuyệt đối không được dùng morphin và các opiat khác.*

– Morphin còn gây ức chế trung khu ho, nhưng không mạnh bằng một số dẫn xuất khác như codein, eodethylin, pholcodin, dextromethorphan, v.v... Tác dụng làm co phế quản của morphin được tăng cường bởi thuốc phong tỏa B (như propranolol).

Các tác dụng khác

– Kích thích trung khu nôn gây nôn.

– Kích thích trung khu Vagus và dây III gây chậm nhịp tim, co đồng tử.

– Kích thích trung khu mất nhiệt gây hạ thân nhiệt.

– Tăng thải ADH, ACTH, FSH, TSH, LH, LT.

– Ức chế nhẹ lên tim, giảm nhịp tim.

– Liều cao làm hạ huyết áp do ức chế trung khu vận mạch, nhưng liều điều trị thì không ảnh hưởng.

– Trên cơ trơn: do hoạt hoá thụ thể muy của ống tiêu hoá nên Morphin làm giảm nhu động ruột già, giảm tiết dịch tiêu hoá, tăng trương lực cơ gây co các cơ thắt như: cơ oddi, cơ vòng môn vị, cơ thắt hồi manh tràng, cơ thắt hậu môn, cơ vòng bàng quang v.v..., nên gây táo bón, bí đái. Vì vậy, khi dùng morphin phải phối hợp với atropin để giãn cơ vòng.

– Bài tiết: làm giảm tiết dịch, giảm tiết niệu, tăng tiết mồ hôi.

– Chuyển hoá: làm giảm oxy hoá, gây tích lũy acid trong máu, giảm dự trữ kiềm, người nghiện, mặt bị phù, móng tay và môi thâm tím.

2. Chỉ định

– Giảm đau trong các đau cấp dữ dội như đau do chấn thương, do ung thư đau sau phẫu thuật.

– Chống shock (do chấn thương, sau khi đẻ, hoặc do tiêm thuốc, v.v..)

– Hen tim, phù phổi cấp thể nhẹ và vừa.

– Tiền mê trước phẫu thuật.

– Làm dễ thở trong suy tim.

– Giảm ho, chữa khái huyết do morphin làm co mao quản.

– Rối loạn thần kinh: vật vã, mê sảng...

– Chống đi lỏng (thường dùng chế phẩm của thuốc phiện [Đặc biệt rất tốt Cao Opi – Opizoic. Hiện đã không dùng])

3. Chống chỉ định

– Trẻ em dưới 5 tuổi, phụ nữ có thai tuyệt đối không dùng.

– Chức năng hô hấp bị suy giảm.

– Thương tổn ở đầu và mổ sọ não.

– Hen phế quản.

– Phù phổi cấp thể nặng có nhịp thở Cheyne–stokes.

– Các bệnh gan thận mạn tính.

– Ngộ độc rượu, thuốc ngủ, CO và những thuốc ức chế hô hấp khác.

4. Vì sao heroin, morphin lại gây nghiện

Một nghiên cứu mới được công bố trong cuộc họp thường niên của Hội Khoa học thần kinh Hoa Kỳ đã làm rõ cơ chế gây nghiện của những hoá chất nguy hiểm như heroin, morphin.

Morphin vốn được người ta biết đến như loại thuốc giảm đau vô cùng hữu hiệu. Cũng giống như heroin và nhiều loại hoá phẩm khác được chiết xuất từ cây thuốc phiện, bên cạnh tác dụng giảm đau, morphin còn tạo ra mối nguy hiểm khác rất nghiêm trọng là gây nghiện, hay làm cho bệnh nhân muốn được giảm đau thì buộc phải tăng dần liều lượng thuốc.

Trước khi đi vào vấn đề, ta hãy bắt đầu từ glia – một loại tế bào bổ trợ của hệ thống thần kinh. Qua 10 năm theo dõi, các nhà nghiên cứu đã phát hiện rằng khi bị tác động, glia có tác dụng làm tăng các chứng đau dây thần kinh (thường gặp nhất là chứng đau dây thần kinh vùng hông), bằng cách kích thích các neuron não phát ra cảm giác đau đớn giả.

Morphin chặn các đầu mối thần kinh, vì vậy người sử dụng ngay lập tức thấy các tổn thương của mình đỡ đau hơn. Nhưng mặt khác morphin còn kích thích các tế bào glia hoạt động và đến lượt nó, qua lại tác động lên các neuron tạo ra cảm giác đau dây thần kinh lâu dài. Có thể hình dung chuỗi tác động như sau: Vết thương bị đau – dùng morphin để giảm đau, đồng thời bị thêm cảm giác đau dây thần kinh – lại dùng tiếp morphin để giảm đau và lại bị đau dây thần kinh... Quá trình cứ thế tiếp diễn với liều lượng ngày càng tăng và

gây nghiện. Điều này cũng lý giải lý do tại sao khi thiếu ma tuý, các con nghiện thường thấy đau như có kim châm dưới da.

Sau khi phát hiện cơ chế, để tìm cách hạn chế tác dụng gây nghiện, các nhà nghiên cứu đã bào chế và thử tác dụng của một chất tên là AV411. AV411 có chức năng khoá không cho tế bào glia (TBTK đệm) hoạt động.

Thí nghiệm được tiến hành trên chuột, chia thành hai nhóm, một nhóm chỉ dùng morphin, còn nhóm kia dùng morphin kết hợp với AV411. Kết quả cho thấy, vì glia (TBTK đệm) không hoạt động được do có AV411, nên tác dụng giảm đau của morphin trên nhóm thứ hai được tăng lên đáng kể, đồng thời, sau khi dùng thuốc, nhóm thứ hai cũng nhanh chóng thoát khỏi tác dụng phụ (đau giả tạo) so với nhóm thứ nhất.

Khi thí nghiệm, các nhà nghiên cứu cũng chủ ý chỉ cho chuột uống thuốc ở một địa điểm cố định, buộc những con bị nghiện phải quay trở lại đúng địa điểm đó mới được dùng thuốc. Sau một thời gian những con chuột thuộc nhóm thứ nhất có xu hướng quay trở lại địa điểm uống thuốc nhiều hơn đáng kể, chứng tỏ chúng dễ bị nghiện và bị nghiện nặng hơn so với chuột ở nhóm thứ hai.

"Kết quả nghiên cứu này đóng một vai trò quan trọng trong việc giải quyết các vấn đề đau bệnh lý, mở đường cho quá trình phát triển những loại thuốc giảm đau mới hiệu nghiệm hơn và không gây nghiện"; Nora Volkow, Giám đốc Học viện Quốc gia về tình trạng lạm dụng thuốc Hoa Kỳ nói. (Theo Soflpedia. Vietnamnet).

5. Ngộ độc morphin

5.1. Cấp tính

Biểu hiện qua các giai đoạn:

– Giai đoạn đầu kích thích ngắn: nhức đầu, chóng mặt, nóng ran, miệng khô, mạch nhanh, nôn.

– Giai đoạn sau bệnh nhân ngủ sâu, co đồng tử, không phản ứng với ánh sáng, thở nhịp Cheyne–stokes.

– Giai đoạn cuối: ngạt thở, vã mồ hôi lạnh, giãn đồng tử, trụy tim mạch, rồi chết.

Điều trị: rửa dạ dày (nếu ngộ độc đường tiêu hoá) có thể tẩy bằng natrisulphat. Giải độc bằng atropin sulphat l/2mg/lần.

5.2. Mạn tính

Dùng morphin và các opiat khác lâu ngày sẽ gây nghiện:

– Triệu chứng: táo bón, co đồng tử, thiếu máu, chán ăn, sút cân, mất ngủ, già trước tuổi, hay ngủ gà, ngáp vặt, giảm sức đề kháng nên dễ mắc bệnh nhiễm trùng, truyền nhiễm.

– Khi cai nghiện hoặc khi lên cơn nghiện: vật vã kích thích, vã mồ hôi lạnh, sùi bọt mép, nôn, đi lỏng, rối loạn tuần hoàn, đau thắt ngực.

– Cơ chế gây nghiện: trong cơ thể bình thường có một lượng nhỏ morphin nội sinh (endorphine) là các enkephalin. Chất này khi kết hợp với receptor morphinic có tác dụng ức chế giải phóng một số chất trung gian hoá học làm ức chế men adenyl cyclase làm giảm tổng hợp AMP vòng trong tế bào, ngay sau khi enkephalin kết hợp với receptor thì bị phân hủy nhanh chóng nên không gây quen thuốc.

Khi dùng các morphin ngoại sinh thường xuyên, morphin tranh chấp với enkephalin để kết hợp với receptor morphinic như một chất chủ vận nhưng không bị phá hủy nhanh như enkephalin. Những tác động thường xuyên và đều đều của morphin lên receptor làm receptor giảm dần đáp ứng, lúc đó cần tăng liều thuốc để tạo nên đáp ứng mạnh như cũ, đó là hiện tượng quen thuốc. Kết quả là men adenyl cyclase bị ức chế trầm trọng làm lượng AMP vòng giảm nhiều. Khi đó cơ thể phản ứng lại bằng cách tăng sản xuất men adenyl cyclase, đến mức độ nào đó cân bằng với lượng morphin đưa vào thì gây ra trạng thái nghiện.

Khi ngừng đưa thuốc đột ngột, morphin biến khỏi cơ thể, nhưng receptor vẫn giữ thói quen đáp ứng với nồng độ thuốc cao, lúc này các enkephahn nội sinh thay thế không thoả mãn được nhu cầu của receptor, hậu quả là không còn ức chế được sự bài tiết những chất trung gian hoá học như trên nữa nên xuất hiện tình trạng kích thích bất thường gặp ở người cai nghiện.

6. Các dẫn xuất của morphin

Các dẫn xuất của morphin liên quan mật thiết với cấu tạo:

– Nhóm phenol ở vị trí 3: nếu alkyl hoá nhóm này như codein (methyl – morphin), dionin (ethulmorphin), thì tác dụng giảm đau gây nghiện giảm đi. Nếu nhóm phenol này bị este hoá như acethylmorphin thì tác dụng tăng lên.

– Nhóm rượu ở vị trí số 6: nếu bị khử H để cho nhóm ceton như hydro–morphin, hoặc bị hoá este thì tác dụng giảm đau và đặc tính tăng lên, nhưng thời gian tác dụng giảm đi.

– Nếu cả hai nhóm này đều bị acetyl hoá thì tác dụng giảm đau gây nghiện sẽ tăng mạnh, ví dụ heroin (diacetylmorphin) là chất ma tuý mạnh không thể cai nghiện được.

7. Opiat tổng hợp

Là các thuốc tổng hợp có tác dụng gần giống morphin, nên gọi là opiat. Các thuốc này cùng với morphin có hiện tượng quen thuốc chéo, tức là người nghiện thuốc này cũng có thể dùng thay thế bằng các thuốc khác. Trong cấu trúc của morphin, phần quyết định tác dụng dược lý của morphin là:

– Nhân thơm.

– Nhân piperidin.

– Nhân thơm nối với chức amin bậc ba bởi chuỗi ba carbon.

Xương sống quyết định tác dụng morphinic

Trên cơ sở ấy người ta đã tổng hợp được nhiều loại opiat có tác dụng trội hơn morphin trong khi giảm được nhiều tác dụng phụ. Dựa trên ái lực của thuốc đối với các thụ thể morphin, chia thành ba nhóm như sau:

8. Thuốc chủ vận hoàn toàn (giống morphin)

Thuốc chủ vận hoàn toàn như morphin, tức là khi tăng, liều có thể đạt được hiệu quả tối đa:

9. Pethidin (Dolargan, Dolosal)

Giảm đau kém morphin 6–10 lần, ít độc hơn ba lần, ít gây nôn, ít gây táo bón, không gây giảm ho, tác dụng chống co thắt ruột và cơ trơn như atropin và papaverin. Áp dụng điều trị như morphin, hay dùng trong tiền mê và đau sau mổ.

10. Fentanyl

Mạnh hơn morphin 100 lần, tác dụng giảm đau đạt mức cao nhất sau khi tiêm tĩnh mạch 0,1–0,5mg 2–3 phút, tác dụng kéo dài 30 phút. Trước đó, dùng atropin để ngăn cản tác dụng kích thích phó giao cảm. Nếu fentanyl gây ức chế hô hấp thì dùng naloxon để đối kháng.

11. Sufentanyl

Mạnh hơn morphin 5000 lần.

12. Phenoperidin

Tác dụng của bộ ba phenoperidin, fentanyl và sufentanyl rất mạnh, đến nhanh, mất tác dụng cũng nhanh, do những thuốc này vượt qua hàng rào máu não rất tốt, tan mạnh trong lipid.

13. Methadon

An thần, giảm ho, giảm đau mạnh, ít gây táo bón. Dùng để "chữa ngộ độc" heroin, vì nếu nghiện methadon sẽ ít bị ràng buộc, ít bị làm suy yếu hơn heroin.

14. Dextromoramid

Là dẫn xuất của methadon, tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin, nhưng nhanh hết hơn morphin. Uống hoặc tiêm bắp 5–20mg mỗi ngày. Có thể làm hạ huyết áp, dễ gây nghiện.

15. Levorphanol

Là đồng phân tả tuyền, giảm đau mạnh. Loại hữu tuyền là dextrophan, không gây ngủ, không giảm đau, không gây nghiện nhưng giảm ho mạnh. Dẫn xuất methyl của dextrophan là dextromethorphan dùng giảm ho.

16. Deltrupropoxyphene và codein

Là hai thuốc thuộc nhóm opiat có tác dụng giảm đau ở mức độ trung gian giữa morphin và nhóm giảm đau non–steroid, nhưng không gây nghiện nên được sử dụng rộng rãi trong điều trị. Các thuốc này ít được sử dụng đơn độc mà thường được phối hợp với paracetamol, sự phối hợp này mang lại tác dụng hiệp đồng tối ưu, được chỉ định trong các chứng đau mức độ vừa phải như: đau do viêm thấp khớp, đau dây thần kinh ngoại vi, đau lưng, đau đầu hoặc đau nửa đầu, đau do gãy xương, v.v..

17. Thuốc chủ vận từng phần

Đây là thế hệ opiat mới, nằm giữa loại opi yếu (như codein) và loại mạnh (như morphin). Thuốc có hai mặt tác dụng: dương tính (chủ vận) và âm tính (đối vận), do đó hiệu quả của thuốc này có giới hạn (gọi là hiệu ứng trần) nghĩa là nếu tăng liều đến giới hạn nào đó thì hiệu quả giảm đau sẽ không tăng nữa. Thuốc nhóm này ít gây nghiện, có thể điều trị lâu dài. Bao gồm các thuốc sau:

18. Pentazoxin (Fortal)

Trong cấu trúc có nhiều điểm giống morphin, nhưng chuỗi thẳng có N ở dây là dimethylalyl. Tác dụng giảm đau như morphin, nhưng vì chuỗi thẳng đã thay đổi nên không còn gây khoái cảm nữa và cũng không gây nghiện, do đó đây là thuốc giảm đau lý tưởng trong nhóm opiat.

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, liều cao ức chế trung khu hô hấp, nalorphin không chữa được ngộ độc pentazoxin.

19. Buprenorphin

Thuốc chiếm chỗ ở thụ thể morphin nhưng không gây nghiện, tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin 50 lần, kéo dài từ 6–8 giờ. Biệt dược Temgesic viên đặt dưới lưỡi 0,2mg, ống tiêm 1ml/0,3mg. Dùng trong các chứng đau vừa và nặng như đau sau mổ, đau do ung thư, do bệnh thận, đau do nhồi máu cơ tim.

20. Nalbuphin (Nubain)

Giảm đau ngang morphin, chỉ dùng đường tiêm. Ống tiêm 2ml tiêm dưới da, bắp thịt hay tĩnh mạch, liều dùng 1 ống mỗi 3–6 giờ.

21. Thuốc đối vận

Là những thuốc đối kháng với morphin và các opiat khác do tranh chấp ở cùng receptor morphinic với ái lực mạnh hơn nhưng hiệu lực lại yếu hơn opiat. Vì vậy gọi là đối kháng thì chưa hoàn toàn chính xác, thực ra là chất chủ vận từng phần hay đối vận. Chất đối vận (như Naloxon) khi được cố định trên thụ thể sẽ không hoạt hoá thụ thể này mà còn ngăn một loại thuốc chủ vận tác động vào, qua đó những thuốc này làm mất một số tác dụng chủ yếu của opiat (giảm đau, ức chế hô hấp, co đồng tử...) và làm mất những triệu chứng gặp khi cai nghiện.

22. Nalorphin

Đối kháng một phần với tác dụng của morphin và các opiat khác gây nên như: làm một hiện tượng ức chế hô hấp, an thần, co đồng tử, gây sảng khoái. Dùng nalorphin chữa ngộ độc opiat cấp và mạn; tiêm tĩnh mạch 5–10mg.

23. Naloxon hydroclorid

Là thuốc đối kháng thực sự với opiat. Tiêm tĩnh mạch, dưới da, hoặc tiêm bắp.

24. Natrexon

Đối kháng với opiat mạnh hơn naloxon nhiều, dùng đường uống. Các thuốc khác như: levalorphan, cyclazoxxin, cyprenorphin.

24.1. Tác dụng, hấp thu và đào thải

Morphin vào cơ thể bằng đường uống (chữa đau bụng, chữa ho) tác dụng nhanh sau khi uống 30–60 phút, hút hít, tiêm chích và hấp thụ dễ dàng qua đường tiêu hoá và được thải trừ nguyên dạng hoặc glucoro – hỗn hợp sau khi

qua gan (bị chuyển hoá ở gan), rồi ra ngoài theo đường nước tiểu (30%), số ít qua phân, dịch vị, mật và cả sữa nữa. Thải nhanh trong 6 giờ đầu. Morphin tác dụng chọn lọc trực tiếp lên tế bào thần kinh trung ương, nhất là vỏ não, ức chế trung tâm đau, trung tâm hô hấp nhưng lại kích thích trung tâm nôn (1% liều dùng qua được hàng rào thần kinh trung ương). Trái lại các trung tâm nghe, ngửi, xúc giác lại không ảnh hưởng. Tác dụng giảm đau khi có tổn thương thực thể, làm giảm ho và hô hấp chậm. Ngoài ra còn gây táo bón, giảm nhu động ruột, giảm tiết dịch. Có thể có chu kỳ gan – ruột gây tích lũy thuốc.

24.2. Nguyên nhân

Ngộ độc thuốc phiện, morphin, heroin thường gặp là tự sát (miền núi), tai nạn như dùng thuốc quá liều, sốc phản vệ (tiêm chích), dùng sai chỉ định (đối với người già và trẻ em). Liều gây chết người: đối với người lớn 20ctg với morphin, 1–2g đối với opium, 20–30g với laudanum. Đối với người già hoặc ốm yếu (người bị viêm thận) thì liều thấp hơn cũng gây chết; với trẻ em < 1 tuổi, liều này là 5mg– 1ctg. Hiếm gặp do bị đầu độc vì có vị đắng rất dễ phát hiện. Ngộ độc mạn tính gặp ở người nghiện.

24.3. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng ngộ độc bắt đầu xuất hiện với liều 0,05g với người không nghiện, liều chết vào khoảng 0,25g. Những bệnh nhân bệnh gan, phù niêm, Addison nhạy cảm hơn với morphin.

Ngộ độc cấp tính: thể tối cấp: nạn nhân lập tức bị hôn mê, đồng tử dãn rộng, thở khò khè, co giật, không bao giờ tỉnh lại và chết trong vòng một vài giờ.

Thể cấp xuất hiện 10–20 phút sau khi tiêm, 30 phút đến 1 giờ sau khi uống, biểu hiện qua hai giai đoạn:

– Giai đoạn kích thích: chóng mặt, mồ hôi ướt đầm, vật vã, buồn nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, hốt hoảng, có thể có rối loạn tâm thần và nổi ban ở da.

– Giai đoạn hôn mê: mặt đỏ, đồng tử co, không phản ứng với ánh sáng, trương lực cơ giảm, huyết áp hạ, tím tái tăng, mạch nhỏ, chân tay lạnh. Nhịp thở rất chậm: 4–5 lần/phút (bình thường: 15–18 lần/phút), có thể có khó thở kiểu Cheyne–stocks và đây là dấu hiệu chính để tiên lượng, mặt tím, mạch nhanh, các đầu chi lạnh. Cuối cùng đồng tử dãn và chết sau 10– 15 giờ kể từ khi dùng thuốc. Thường chết trong tình trạng hôn mê hoặc do các biến chứng như phế quản phế viêm, trào ngược thức ăn vào phổi, viêm thận cấp gây vô niệu hoặc urê huyết cao. Có trường hợp hình như bệnh có thuyên giảm, nạn nhân nói lảm nhảm kiểu mê sảng, co giật rồi lại hôn mê, cứ như vậy nhiều lần,

có khi kéo dài 3–4 ngày sau mới chết. Cũng có khi sau 24 giờ, nạn nhân tỉnh lại. đái dầm, nôn mửa, mỏi mệt rồi qua khỏi. Chẩn đoán phân biệt với hôn mê do rượu, aceton, urê huyết cao, cloral, thuốc ngủ... là rất khó, nhất là đối với barbituric. Chẩn đoán xác định chỉ có thể căn cứ vào xét nghiệm độc chất.

– Tiên lượng khả quan nếu nạn nhân còn phản ứng dù rất nhẹ với các kích thích bên ngoài.

24.4. Xử trí

– Rửa dạ dày bằng thuốc tím 1‰, Tanin 1–2% kể cả ngộ độc do tiêm vì morphin thải một phần qua niêm mạc dạ dày.

Nếu trụy hô hấp: hô hấp hỗ trợ cấp. Đặt nhanh nội khí quản và dùng máy hô hấp.

– Thuốc giải độc: tiêm nallylnormorphin (Nalorphin) thuốc kháng các loại opi, có tác dụng kích thích hô hấp mạnh, liều 0,25mg/kg tiêm dưới da 5–10mg.

– Kích thích hô hấp: tiêm lobelin, cafein, syntophylin.

– Nếu tụt huyết áp: truyền dung dịch glucose 5% với aramin, noradrenalin, long não.

Lợi tiểu: lasix.

Kháng sinh chống bội nhiễm nếu hôn mê kéo dài.

Nếu tình trạng thiếu oxy không nặng, bệnh nhân khỏi không có di chứng.

Ngộ độc mạn tính (nghiện):

Hình ảnh của người nghiện thuốc phiện ngày nay chỉ gặp ở vùng cao, nơi vẫn còn người hút thuốc phiện, biểu hiện bằng thể trạng gầy, xo vai, rụt cổ, môi thâm, sợ gió rét, ăn kém, táo bón (có thể có hội chứng lỵ). Thoái hoá về tinh thần như nói điêu, thờ thẫn, lười lao động, dễ có hành động phi pháp khi lên cơn (ăn cắp, cướp giật, trấn lột, thậm chí giết người).

24.5. Khám nghiệm tử thi

Không có hình ảnh tổn thương đặc hiệu, chỉ thấy xung huyết các phủ tạng; não, thận, phổi có nhiều ổ chảy máu nhỏ. Nếu uống thuốc phiện có thể thấy màu nâu của thuốc ở niêm mạc dạ dày. Nếu nhuộm niêm mạc dạ dày với màu vàng của safran (nghệ) thì sẽ thấy xung huyết của laudanum.

Các tổn thương có thể gặp ở người nghiện

Rất đa dạng, từ những phản ứng thuốc đơn giản đến ngộ độc cấp và ngộ độc mạn, dùng thuốc quá liều... Những tổn thương này thường thấy ở bộ máy hô hấp, tuần hoàn, thần kinh và cơ. Có hai loại:

– Tổn thương riêng biệt do ngộ độc: các tổn thương ở phổi thường đặc hiệu hơn. Trong trường hợp chết do heroin, ở phổi có những vùng phù, xung huyết, xẹp phổi và dãn phế nang kèm theo tăng sinh bạch cầu đơn nhân trong lòng và thành phế nang. Đối với amphetamine và LSD, đôi khi thấy có viêm mạch máu hoại tử lan tỏa (angeites nécrosantes diffuses). Các tổn thương tế bào thần kinh trung ương ở người nghiện có thể trực tiếp do chất độc hoặc gián tiếp do thiếu oxy của các tổn thương ở phổi đã mô tả trên.

– Tổn thương phối hợp: các thuốc gây nghiện thường phối hợp với một số chất bẩn khác dùng để hòa tan hoặc trộn lẫn. Các chất này đi vào cơ thể theo đường tĩnh mạch, được cố định trong phổi, gan dưới dạng tinh thể (silicat, bột talc, tinh bột) hoặc các mảnh vụn thực vật. Chúng sẽ gây ra nhiều ổ viêm hạt do dị vật, hay gặp ở người nghiện.

Sử dụng thường xuyên các ống tiêm chung đã làm lan tràn dịch viêm gan do viêm gan virus B, C, thông thường ở thể nặng hoặc thể mạn tính tấn công với bệnh cảnh lâm sàng là suy gan nặng, có thể dẫn đến tử vong. Ngày nay nạn dịch HIV – AIDS cũng lan truyền phần lớn theo đường tiêm chích này. Các biến chứng nhiễm trùng rất hay gặp. Đó có thể là những áp xe dưới da tại chỗ tiêm hoặc viêm tắc tĩnh mạch chi trên, dẫn đến viêm nội tâm mạc, nhất là tim phải. Các chấn thương nhỏ do tiêm và các vết thương ở các vùng đó sẽ là nơi lý tưởng để nuôi cấy vi khuẩn uốn ván. Ngoài ra còn gặp các tổn thương giả phồng động mạch ở những động mạch được tiêm nhiều lần.

25. Xét nghiệm độc chất

Lấy nước tiểu, dịch dạ dày, mô của thành dạ dày, thận, ruột và gan (không dưới 500g) gửi tìm morphin, heroin, thuốc phiện. Thuốc phiện chỉ tồn tại ít khi xác đã bị hư thối và mất đi hoàn toàn khoảng 1 –2 tháng sau. Việc xét nghiệm độc chất trong các phủ tạng được tiến hành theo phương pháp Stas–otto. Các phản ứng chung cho các loại alkaloid cũng được dùng đối với thuốc phiện như phản ứng Froehde. Những đặc tính hoá học của nó tương đối rõ. Gây thực nghiệm bằng morphin là không cần thiết. Các tính chất của các phủ tạng nghiền ra được do với phương pháp so màu với acidiodic. Ngày nay, đã có những phương pháp đơn giản và chính xác hơn để xét nghiệm ma túy trong nước tiểu. Điều quan trọng là phải xác định nồng độ morphin có trong toàn bộ cơ thể: >0,2–0,4g đối với thuốc tiêm hoặc 1–2g đối với thuốc uống thì mới có thể kết luận là chết do ngộ độc thuốc phiện.

Trên thế giới: theo thống kê của Tổ chức sức khoẻ thế giới thì trên thế giới có khoảng 48 triệu người nghiện, trong đó 25,7 triệu người nghiện cần sa (bồ

dà), 8,5 triệu người nghiện các loại thuốc ngủ và an thần, 6 triệu người nghiện côcain, 3,8 triệu người nghiện thuốc phiện, heroin, hơn 1 triệu người nghiện các chất ma túy tổng hợp khác.

Tại Việt Nam: theo Bộ Lao Động Thương Binh & Xã hội, tính đến năm 1996 theo thống kê nước ta có 183.000 người nghiện ma túy. Gần đây, số người nghiện hút hít hêrôin ngày càng gia tăng, đa số còn trong độ tuổi thanh thiếu niên.

Thành phố Hồ Chí Minh: theo báo cáo của Chi cục Phòng chống tệ nạn xã hội Thành phố Hồ Chí Minh ước tính thành phố có khoảng 20.000 người nghiện (con số thực tế chắc chắn còn lớn và lớn hơn rất nhiều). Trong năm 1997 số người nghiện ma túy tiếp nhận vào Trung tâm Giáo dục và dạy nghề Bình triệu là 2.859, năm 1998 là 7.661, có 257 là trẻ em, 178 em dưới 18 tuổi, trong sáu tháng đầu năm 1999 là 3.103. Số người nghiện tăng nhanh trong giới trẻ, thanh thiếu niên học sinh. Khoảng 70% người nghiện mới là thanh thiếu niên. Một số phụ nữ thử dùng ma túy và bị nghiện, chiếm khoảng 10% số người nghiện mới. Trước đây nghiện thường tiêm chích, nay đa số người nghiện mới là dạng hút, hít heroin. (Theo Nguyễn công Duy, GDCD, 2008).

NGỘ ĐỘC MA TUÝ TỔNG HỢP

1. Đại cương

Ma túy tổng hợp là những hợp chất kích thích và gây nghiện, được tổng hợp từ các tiền chất, còn được gọi là hồng phiến vì đầu tiên được đóng viên màu hồng (sau này có các màu khác nhau: xanh, trắng, xám, vàng...) Các loại ma túy tổng hợp thường gặp là MA: methamphetamin, MDMA: Methylen Dioxyt Me tham.phetamin, Ectasy ATS...

Tất cả các loại này đều có nguồn gốc từ amphetamin. Tên amphetamin bắt nguồn từ tên hoá học của nó: alpha– methylphenethylamin.

Amphetamin được tổng hợp lần đầu tiên vào năm 1887 do một người Rumani là Lazar Edeleanu tại Berlin, Đức. ông đã đặt tên là Hợp chất phenylisopropylamine. Đó là một trong các hợp chất có liên quan đến các dẫn chất của ephedrine, đã được cô lập từ Ma–Huang bởi Nagayoshi Nagal trong cùng năm đó. Nhưng người ta không tìm thấy tác dụng dược lý của amphetamin, mãi cho đến năm 1927, khi Gordon Alles người khai sáng môn dược học tâm thần tái tổng hợp và tự thử nghiệm chất này trên cơ thể mình để tìm kiếm một sản phẩm nhân tạo thay thế cho ephedrin. Từ 1933 hay 1934 Smith Kline và

French đã bắt đầu bán thuốc này dưới dạng hơi để hít với tên là Benzedrin, có tác dụng giảm xung huyết, nhưng sau đó nhanh chóng được sử dụng cho những mục dích không phải y tế. Một trong những nỗ lực đầu tiên khi sử dụng amphetamin là một công trình nghiên cứu khoa học của Nathanlson MH, một bác sĩ ở Los Angeles, vào năm 1935. Ông đã nghiên cứu những tác động chủ quan của amphetamine ở 55 công nhân với liều 20 mg Benzedrin cho mỗi người. Trong thời gian Chiến tranh Thế giới thứ II ampheta–mine đã được sử dụng rộng rãi để chống mệt mỏi và tăng tính cảnh báo trong quân đội. Hợp chất có liên quan với amphetamin là methamphetamin lần đầu tiên được tổng hợp từ ephedrine tại Nhật Bản vào năm 1918 bởi Akira Ogata, thông qua phản ứng khử oxy của ephedrine bằng cách sử dụng phospho đỏ và iodine. Trong Chiến tranh Thế giới thứ II quân đội Đức đã dùng methamphetamin để gây kích thích và chống mệt mỏi cho binh lính. Adolf Hitler đã được bác sĩ y khoa của mình hàng ngày tiêm một mũi tiêm chất gọi là "vitamultine", trong đó chứa nhiều vitamin thiết yếu và có thêm methamphetamin. Amphetamin vẫn còn được sử dụng trong không lực Hoa Kỳ những năm 2003 để chống lại sự mệt mỏi của phi công. Thực tế này làm ta tin rằng có một vai trò trong các ca tử vong của 4 binh lính Canada ở Afghanistan (2003).

Ngày nay Amphetamin được chỉ định trong y học nhằm mục đích điều trị một số tình trạng bệnh lý: tăng động giảm chú ý ở trẻ em, chứng ngủ rũ, chứng béo phì, trầm cảm và chứng suy nhược mạn tính. Tuy nhiên, những loại thuốc này lại được sử dụng một cách bất hợp pháp dưới dạng những tên rất kêu như là Adam hay Eva... vì nó có một số tác dụng mà giới trẻ ưa thích.

Thông qua việc tác động vào hệ thống bài tiết catecholamin trong não, thuốc làm tăng giải phóng các loại catecholamin, đặc biệt là hệ thống dopamin ở tiền synap, serotonin (là những chất dẫn truyền thần kinh ở các khu vực hệ thống limbic ở vùng vỏ não). Điều này là nguyên nhân dẫn đến sự thay đổi về tâm thần khi sử dụng loại thuốc này.

Với liều lượng khoảng 100 – 150mg (có thể dưới dạng đường uống hoặc đường tiêm) thì người sử dụng thường cảm thấy có những cảm giác như mình đang rất khỏe mạnh, có cảm giác hân hoan vui sướng, trong một trạng thái rất sung sức và rất thân thiện với mọi người.

Với một liều nhỏ như vậy thì thuốc làm tăng sự tập trung chú ý, làm tăng khả năng của người sử dụng trong phạm vi diễn đạt bằng lời nói hoặc chữ viết, khả năng thể hiện bản thân, làm cho người sử dụng có cảm giác tự tin hơn. Nó cũng làm giảm đi sự mệt mỏi, gây ra sự biếng ăn. Vì thế mà thuốc được những

đối tượng: sinh viên trong mùa thi, những người lái xe đường dài hoặc những người làm công việc kinh doanh sử dụng vào những thời điểm có tính chất bước ngoặt của bản thân hoặc những vận động viên sử dụng trong thi đấu như là chất dạng doping. Thuốc còn có tác dụng làm tăng hoạt động tình dục. Đó cũng chính là nguyên nhân dẫn đến tình trạng lắc mà chúng ta vẫn thường thấy trong các vũ trường, trong các quán karaoke, những đám thanh niên lắc cả đêm không biết mệt mỏi.

Ngoài tác dụng làm cho có những thay đổi về tâm thần như trên, thuốc còn gây ra những sự thay đổi về cơ thể nghiêm trọng như huyết áp tăng rất cao, gây nhồi máu cơ tim, nhồi máu não, thậm chí có thể gây co giật hoặc hôn mê dẫn đến tử vong liên quan đến việc tăng liều amphetamin. Những tác dụng nhẹ hơn cũng thường gặp như đau đầu, sốt, nhịp tim nhanh, buồn nôn, nôn, khó thở run chân tay. Việc dùng thuốc bằng đường tĩnh mạch còn là nguyên nhân dẫn đến việc lây truyền các bệnh viêm gan B, HIV v.v...

Thuốc này còn có thể gây tác dụng loạn thần giống như bệnh tâm thần phân liệt, bệnh nhân có những biểu hiện như hoang tưởng, ảo giác, kích động về hành vi, lời nói, tình trạng này thường kéo dài khoảng vài ngày, làm xét nghiệm có thể thấy thuốc trong nước tiểu bệnh nhân. Điều trị có thể khỏi được hoàn toàn bằng sử dụng các thuốc an thần, không tái phát nếu không tiếp tục sử dụng.

2. Biểu hiện lâm sàng

– Ở liều thấp (40 – 80 mg) người sử dụng cảm thấy tự tin, lâng lâng, thấy màu sắc rực rỡ, khoái cảm, thấy thân thiện và tăng giao tiếp với mọi người, thích sờ mó, thích nếm thử.

– Liều cao: (80 – 120 mg) người sử dụng sẽ bị lo âu, trầm cảm, hoảng sợ, lú lẫn kích thích thần kinh trung ương, tạo hưng phấn và giảm buồn ngủ, chống mệt mỏi. Với liều trên 120 mg người sử dụng sẽ bị ngộ độc. Biểu hiện lâm sàng của ngộ độc: sốt, huyết áp tăng, dãn đồng tử, tim đập nhanh, thở gấp, ớn lạnh, giảm co bóp, mất cảm giác đói, ảo giác, hoang tưởng, rối loạn thần kinh, hành vi vô ý thức, bạo lực, hung hãn, khô mồm, đổ mồ hôi, nôn mửa, run tay. Nặng hơn sẽ suy sụp → ngủ li bì trong 24 giờ, mất khả năng tư duy, mất nước → đột quỵ.

– Liều chết: 100–200mg → hôn mê, xuất huyết não, ngừng tim, đột quỵ, co giật và tử vong.

3. Giải phẫu bệnh – Y pháp: chỉ thấy ở người nghiện: viêm mạch hoại tử lan tỏa, viêm mạch dị ứng, thoái hoá neuron trung tâm.

4. Ngộ độc ma túy bào thai

Nói đến ma túy, người ta thường nghĩ ngay đến bệnh lý ở trẻ vị thành niên và người lớn, tuy nhiên ngộ độc ma túy cũng xảy ra ở trẻ sơ sinh, trẻ đang còn trong bụng mẹ. Ngộ độc ma túy bào thai là bệnh lý cần quan tâm ở trẻ em vì không chỉ nguy cơ diễn tiến nặng trong giai đoạn cấp.

Chủ yếu là nguy cơ lâu dài, các tổn thương về thể lực. Làm trẻ chậm phát triển, đặc biệt các tổn thương tâm lý gây ảnh hưởng xấu đến cuộc sống của trẻ sau này.

4.1. Thế nào là ngộ độc ma túy bào thai?

Ngộ độc ma túy bào thai hay còn gọi là ngộ độc ma túy ở trẻ sơ sinh, là ngộ độc ma tuý thụ động do mẹ sử dụng các chất gây nghiện như ma túy, morphin trong lúc mang thai, biểu hiện hội chứng ngưng thuốc ở trẻ sơ sinh sau khi sinh, bệnh được mô tả đầu tiên năm 1947, sau do y văn thế giới đã nêu nhiều tham khảo về những trường hợp co giật sơ sinh trong diễn tiến của hội chứng ngưng thuốc của bệnh lý này.

4.2. Nguyên nhân ngộ độc trong thời kỳ bào thai

Trong thời kỳ bào thai trẻ sơ sinh được cung cấp các chất dinh dưỡng từ máu mẹ qua nhau thai. Do đó trẻ bị ảnh hưởng bởi các thuốc và hoá chất mẹ dùng trong thời kỳ mang thai. Cụ thể như các loại thuốc giảm đau morphin, thuốc ho codein, thuốc ngủ phenobarbital, diazepam... và đặc biệt là trẻ dễ bị ngộ độc do mẹ dùng thường xuyên các chất gây nghiện như ma túy, rượu.

4.3. Thay đổi chức năng cơ quan ở trẻ sơ sinh

Đặc điểm hệ cơ quan của trẻ sơ sinh có cấu trúc và chức năng non yếu hơn so với trẻ lớn và người lớn do vậy sự hấp thu, phân bố, chuyển hoá và bài tiết các chất gây độc trong cơ thể, nhiều điểm trong tiến trình này khác biệt rất rõ. Đầu tiên sự hấp thu ở trẻ sơ sinh chậm, tạo nên tác dụng tích lũy chất độc trong cơ thể gây ngộ độc.

Thứ đến trẻ sơ sinh có số lượng protein để kết hợp với các chất độc này ít hơn làm tăng thể tích phân bố, tăng nồng độ chất độc tự do trong máu, dẫn đến tăng độc tính đối với cơ thể của trẻ. Cuối cùng chức năng gan thận của trẻ sơ sinh chưa hoàn chỉnh, dẫn đến khả năng chuyển hoá và bài tiết chất độc kém, làm kéo dài thời gian gây độc đối với cơ thể. Hậu quả của sự thay đổi chức năng cơ quan ở trẻ sơ sinh là ngộ độc ma túy ở trẻ sơ sinh thường gây tổn thương nhiều cơ quan, kéo dài và quan trọng là ảnh hưởng đến dư hậu của trẻ sau này.

4.4. Ma túy gây độc từ trong bào thai

Ma túy có tác dụng trên hệ thần kinh trung ương, ở vùng thụ thể opioids, những thụ thể này là những peptides, gọi là encephalin và endorphine, có chức năng điều hòa dẫn truyền thần kinh. Trong bào thai, ma túy từ máu mẹ vào cơ thể trẻ qua bánh nhau, sẽ làm giảm tiết encephalin trong thời kỳ bào thai. Sau khi sinh, trẻ sơ sinh không được nuôi dưỡng qua nhau nữa, đồng nghĩa với việc không có chất ma túy vào cơ thể của trẻ. Do tình trạng ngừng cung cấp ma túy đột ngột, encephalin sẽ không sản xuất đủ, kết quả làm tăng hoạt động hệ thần kinh, tạo nên những triệu chứng kích thính hệ thần kinh.

4.5. Dấu hiệu và triệu chứng

Mặc dù bệnh xảy ra từ khi còn trong bào thai nhưng không biểu hiện ở trẻ khi trẻ mới sinh mà sau một thời gian từ 4 ngày có khi đến 4 tuần sau sinh mới xuất hiện triệu chứng. Dấu hiệu đầu tiên để nhận biết là trẻ khóc thét, quấy khóc dai dẳng. Trẻ khóc cao giọng, đỏ mặt, ưỡn người. Cơn khóc có khi kéo dài, khiến cha mẹ rất lo lắng.

Nếu bệnh xuất hiện sớm sau sinh, trong giai đoạn cấp, thường biểu hiện sau đó là run giật từng cơn nhẹ hoặc có khi là cơn co giật. Triệu chứng co giật ở trẻ sơ sinh thường không được chú ý nếu trẻ được quấn chặt tã và nằm trong tối nhằm mục đích tránh những kích thích của môi trường xung quanh.

Trong giai đoạn cấp cũng có thể gặp các dấu hiệu mắt nhìn thẳng, lơ mơ, vã mồ hôi, đỏ da, sốt cách hồi. Bên cạnh những dấu hiệu kích thích thần kinh, trẻ sơ sinh ngộ độc ma túy thường ngủ ít do bị rối loạn giấc ngủ. Ngoài ra, trẻ cũng bú ít do sự kém phối hợp giữa động tác bú và nuốt. Khi bệnh diễn tiến nặng sẽ có dấu hiệu thở nhanh, thậm chí suy hô hấp.

4.6. Chẩn đoán bệnh

Trước đây, chưa có nghiên cứu về ngộ độc ma túy bào thai, bệnh lý này thường được chẩn đoán lầm với viêm màng não, xuất huyết não, hoặc do rối loạn chuyển hoá như hạ đường huyết, hạ calci máu, vì vậy đã không được điều trị, theo dõi một cách hiệu quả. Chẩn đoán ngộ độc ma túy bào thai chủ yếu dựa vào khai thác tiền căn sản khoa mẹ có dùng ma túy trong lúc mang thai? Xét nghiệm nước tiểu cho thấy có sự hiện diện của ma túy trong nước tiểu. Tuy nhiên, xét nghiệm nước tiểu chỉ cho kết quả dương tính trong vòng 4 ngày đầu sau sinh.

4.7. Diễn tiến bệnh

Những triệu chứng co giật trong giai đoạn cấp kéo dài vài ngày. Nếu được

điều trị và chăm sóc tốt trẻ sẽ hồi phục không biến chứng. Sau giai đoạn cấp trẻ thường thèm bú trở lại do không còn bị ức chế trung tâm kích thích ăn, tuy nhiên những triệu chứng khác tồn tại dai dẳng đến 8 tuần sau đó.

4.8. Dư hậu lâu dài

Trẻ em bị ngộ độc ma túy bào thai thường bị tổn thương từ khi còn trong bào thai và ảnh hưởng này tiếp tục kéo dài. Nếu không được quan tâm và theo dõi đúng, sẽ có hại đến sự phát triển thể chất và tâm lý của trẻ sau này:

- Sự phát triển thể chất: trẻ ngộ độc ma túy bào thai là những trẻ có nguy cơ kém phát triển về thể chất. Do tình trạng quấy khóc dai dẳng, khó cho bú, kém ngủ nên đòi hỏi người chăm sóc trẻ phải có sự kiên nhẫn cao. Tình trạng này tác động đến tâm lý thân nhân, làm người chăm sóc trực tiếp bị sang chấn tâm lý, họ luôn cảm thấy lo lắng hoặc cố gắng phải nuôi trẻ, dẫn đến việc chăm sóc và dinh dưỡng trẻ không thích hợp. Đối với trẻ sinh ra từ các bà mẹ nhiễm HIV sẽ có nguy cơ cao bị bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải, cần được theo dõi cẩn thận.

- Sự phát triển tâm lý: khi so sánh trẻ ngộ độc ma túy bào thai với những trẻ không bị bệnh, người ta thấy trẻ ngộ độc ma túy bào thai có nguy cơ sau này nghiện ma túy nhiều hơn những trẻ khác. Bà mẹ tiếp tục nghiện ma túy hoặc sống trong môi trường bạo lực là những vấn đề tiếp tục tác động đến hành vi, cư xử, mức độ phát triển tâm lý của trẻ, cùng với nguyên nhân không được nuôi dưỡng, giáo dục thích hợp. Những yếu tố này sẽ ảnh hưởng quan trọng đến sự phát triển tâm lý và sự hòa nhập tích cực của trẻ trong cộng đồng.

4.9. Hướng điều trị

Ngộ độc ma túy bào thai thường không cần điều trị bằng thuốc đặc hiệu. Thuốc chống co giật dùng trong những trường hợp trẻ bị co giật, run giật, kích thích nhiều. Ngoài ra việc kết hợp với dinh dưỡng và tâm lý trị liệu cũng có tác dụng bảo vệ tâm lý và giúp trẻ phát triển thể lực bình thường. Để bệnh không diễn tiến theo chiều hướng xấu, loại bỏ các tác động có thể gây ảnh hưởng xấu lên tâm lý trẻ như tình huống căng thẳng, xúc phạm lòng tự trọng của trẻ, sự thiếu thốn tình thương, tâm trạng bất an, v.v.. Nên bảo vệ trẻ bằng một môi trường thân thiện và vòng tay yêu thương của gia đình.

Hiện nay, ma túy đang là vấn đề xã hội rất phức tạp, là một mối lo cho toàn xã hội. Nhân viên y tế bên cạnh những mối quan tâm đến biện pháp dự phòng tránh nghiện, cai thuốc hiệu quả, trang bị những kiến thức, phương tiện hồi sức ngộ độc ma túy. Sản khoa và nhi khoa cũng cần có kế hoạch cụ thể, phát hiện sớm trẻ có nguy cơ ngộ độc ma túy trong giai đoạn tiền sản, giúp cho

việc điều trị, theo dõi và chăm sóc hiệu quả bệnh lý và biến chứng do ma túy ở trẻ sơ sinh.

NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ: BARBITURAT

Ngộ độc thuốc ngủ mà đại diện là các loại barbiturat tương đối hay gặp trong trường hợp tự sát. Nạn nhân thường là phụ nữ trẻ do gặp khó khăn về tình cảm. Có thể biểu hiện bằng ngộ độc nhẹ: ngủ say, thở vẫn đều, mạch vẫn đều và rõ, còn phản ứng khi véo da, châm kim... các phản xạ gân và đồng tử giảm hoặc vẫn bình thường; hoặc biểu hiện bằng ngộ độc rất nặng, thường là có phối hợp với ngộ độc monoxyt carbon hoặc các loại độc dược khác.

1. Lịch sử

Barbiturat thường được sử dụng chủ yếu để chống co giật và an thần gây ngủ. Phenobarbital, là thuốc đầu tiên của nhóm barbiturat, được sử dụng lần đầu tiên để chống co giật vào năm 1912. Thuốc thường được kê đơn để phòng chống co giật do sốt ở trẻ nhỏ, nhưng hiện nay ít được sử dụng do các tác dụng phụ và kém hiệu quả. Trong nhi khoa phenobarbital vẫn được sử dụng một mình nhưng ở người lớn phenobarbital được coi là thuốc đứng hàng thứ ba hoặc thứ 4 để chống co giật và thường được dùng phối hợp với các thuốc khác. Nhìn chung, các barbiturat có tác dụng với tất cả các rối loạn co giật trừ các cơn động kinh (bệnh động kinh nhỏ).

Do các barbiturat có thể kích thích hoạt tính của các enzym ở gan, nên phenobarbital được sử dụng để điều trị ứ mật mạn tính và tăng bilirubin huyết. Natri thiopental và methohexital trước kia được sử dụng để cảm ứng gây mê toàn thân, nhưng ngày nay benzodiazepin tác dụng cực ngắn như midazolam thường được sử dụng. Nhiều bác sĩ lâm sàng vẫn sử dụng methohexital cùng với các thuốc phong bế thần kinh cơ khi tiền mê cho liệu pháp co giật điện. Amobarbital đôi khi được sử dụng như một thuốc an thần cho bệnh nhân tâm thần bị kích động, lorazepam dùng thay thế amobarbital trong sử dụng lâm sàng. Cảm ứng hôn mê bằng cách dùng barbiturat tác dụng ngắn ngoài đường tiêu hoá (thường là pentobarbital hoặc secobarbital) có lợi cho những bệnh nhân tăng áp lực nội sọ. Tỷ lệ tác dụng phụ lớn (hành vi và sinh lý), phạm vi điều trị hẹp, và hiệu quả hạn chế của barbiturat dẫn đến việc triển khai các thuốc thay thế cho hầu hết các chỉ định.

2. Cơ chế tác dụng

Barbiturat gây tác dụng ức chế không chọn lọc toàn bộ thần kinh trung

ương (TKTW) bắt đầu tác dụng chậm nhưng kéo dài. Tác dụng chống co giật của barbiturat là kết quả phối hợp tăng ngưỡng co giật và ức chế lan toả phóng điện từ các ổ co giật. Barbiturat ức chế sự lan toả hoạt động co giật ở vỏ não, đồi thị, và hệ lambic và tăng ngưỡng kích thích điện của vỏ vận động. Cả kích thích trước và sau sinap đều giảm. Tác dụng an thần gây ngủ được coi là kết quả của tăng hoạt tính ức chế trong việc hình thành lưới đa synap não giữa, kiểm soát kích thích TKTW. Barbiturat khi dùng với liều cao đủ gây hôn mê, bảo vệ não khỏi bị thiếu máu não cục bộ bằng giảm áp lực nội sọ. Vì phenobarbital gây cảm ứng men gluguronat transferase ở gan nên nó cũng được sử dụng để làm giảm nồng độ bilirubin huyết thanh ở trẻ sơ sinh và những người bị ứ mật mạn tính.

3. Đặc điểm phân biệt

Vì tác dụng và tác dụng có hại của chúng là tương tự nhau, barbiturat có thể phân biệt được bằng đường dùng, dược động học và dược lực học. Đặc biệt: Pentobarbital và secobarbital được cho là các thuốc tác dụng ngắn và được dùng cả đường uống và ngoài đường tiêu hoá. Việc sử dụng các thuốc này để gây ngủ đã bị giảm do tìm ra các thuốc ngủ benzodiazepin. Nửa đời thải trừ của các barbiturate là 30–50 giờ.

Phenobarbital là một bacbiturate hay được sử dụng nhất và cũng có tác dụng dài nhất. Nửa đời thải trừ là 80–120 giờ. Phenobarbital có thể được dùng đường uống hoặc ngoài đường tiêu hoá.

Amobarbital và butabarbital là các barbiturat có thời gian tác dụng vừa. Những thuốc này hiếm khi được sử dụng trong lâm sàng.

Thiopental và methoexital là những thuốc tác dụng cực ngắn được dùng đường tĩnh mạch trong gây mê toàn thân.

Primidon được coi là barbiturat vì phenobarbital là một trong những chất chuyển hoá có tác dụng của nó. Primidon được dùng đường uống và được sử dụng để chống co giật. Nửa đời thải trừ là 10–12 giờ với thuốc mẹ và 1–6 ngày với các chất chuyển hoá.

4. Các phản ứng có hại

Tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương, bao gồm ngủ gà, chóng mặt, ngủ lịm, đau đầu, mất thăng bằng, lo âu, kích thích, có thể xảy ra trong thời gian dùng liệu pháp barbiturat. Trẻ em và người già dễ bị tác dụng này nhiều hơn. Trẻ em có thể bị kích thích ngược (giải ức chế) và người già có thể bị kích thích, trầm cảm hoặc lẫn lộn. Độc tính hành vi có thể thấy ở những người bị khuyết tật. Mặt dù bắt đầu nhanh và thời gian tác dụng của thiobarbiturat thiopental

ngắn nhưng nửa đời thải trừ khá dài. Nó có thể gây ra hồi ứng mà ở đó bệnh nhân tỉnh giấc không bị an thần sau đó họ lại ngủ vài giờ. Bệnh nhân không được lái xe trong vòng 24 giờ dùng barbiturat tĩnh mạch.

Ức chế hô hấp, co thắt phế quản, hạ huyết áp, chậm nhịp tim và dãn mạch gây suy tuần hoàn sau khi dùng thuốc đường tĩnh mạch, quá liều hoặc dùng đồng thời với các chất ức chế thần kinh trung ương khác (thí dụ rượu). Cần tiêm tĩnh mạch chậm và theo dõi bệnh nhân thường xuyên. Các thiết bị cấp cứu cần có sẵn trong khi dùng thuốc đường tĩnh mạch. Phản ứng tại chỗ tiêm, như viêm tĩnh mạch huyết khối hoặc đau có thể xảy ra. Tiêm bắp không nên tiêm nhắc lại ở vị trí cũ để giảm thiểu tổn thương mô. Thuốc dùng ngoài đường tiêu hoá có tính kiềm; nên tránh thoát mạch. Phát ban hoặc mày đay có thể báo trước các tác dụng phụ nguy hiểm, như viêm tróc da hoặc hội chứng Stevens–Johnson và nên nhanh chóng xử trí. Ngừng dùng thuốc có thể không làm giảm các phản ứng da vì barbiturat chuyển hoá và thải trừ chậm.

Barbiturat, đặc biệt là phenobarbital có thể gây loãng xương, đặc biệt khi sử dụng trong thời gian dài (thường sử dụng để chống co giật). Sụt cân bất thường, đau xương hoặc yếu cơ, nên được xem xét. Loạn sản tạo máu có thể xảy ra. Cần xét nghiệm máu thường xuyên nếu dùng liệu pháp barbiturat kéo dài. Các triệu chứng như mệt mỏi hoặc yếu bất thường, xuất huyết bất thường hoặc có vết thâm tím và đau họng không rõ nguyên nhân hoặc sốt, nên được nhanh chóng kiểm tra. Ngừng điều trị khi dùng kéo dài cần giảm từ từ do phản ứng ngừng dùng thuốc chết người tiềm tàng.

Liều gây chết của gardenal là 5g nhưng có người chỉ uống 1g cũng có thể tử vong; liều gây chết của cloran là 10g.

5. Triệu chứng chính

– Ngộ độc cấp biểu hiện lúc đầu khác nhau tùy theo loại barbiturat: một số có tác dụng chậm, khoảng nửa giờ rồi tiếp theo là hôn mê, đau đầu, đôi khi nôn ra một phần thuốc; một số khác, ngược lại, có tác dụng nhanh hơn và lập tức đi vào hôn mê không có tiền triệu.

Ngộ độc nặng: hôn mê sâu, thở chậm và nông, khò khè, mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc không đo được, đồng tử co và giảm phản xạ với ánh sáng, phản xạ gân mất. Tím tái, da ẩm ướt và có nốt phỏng. Tiến triển đến tử vong do trụy tim mạch và ngừng hô hấp nếu liều lượng cao và không được cấp cứu; hoặc nạn nhân có thể tỉnh dậy sau vài giờ; hoặc hay gặp hơn, nạn nhân hôn mê kéo dài và có nhiều biến chứng: tắc khí quản, bội nhiễm phổi, phù phổi, viêm phổi, mất nước, rối loạn tim mạch, rồi liệt trung tâm hô hấp.

Tìm barbituric trong nước tiểu (+).

6. Xử trí: trong trường hợp ngộ độc nhẹ:

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.

– Xét nghiệm nước tiểu và chất nôn tìm barbituric (cần 50ml nước tiểu).

Xét nghiệm đường huyết, urê huyết, amoniac huyết, dự trữ kiềm, đường niệu, xeton niệu để loại các nguyên nhân hôn mê khác.

– Rửa dạ dày: nếu uống thuốc ngủ chưa quá 6 giờ và bệnh nhân còn tỉnh.

Nước rửa pha than hoạt tính: 30–40g trong 500ml nước. Nếu nạn nhân hôn mê sâu: đặt ống thông nhỏ vào dạ dày, bơm dung dịch ngọt hoặc kiềm vào dạ dày mỗi lần khoảng 50ml rồi rút ra. Làm nhiều lần cho đến khi sạch dạ dày.

– Loại chất độc: bằng cách cho đi tiểu nhiều.

Xử trí theo hai nhóm lớn barbituric:

* Barbituric chậm và rất chậm: Phenobarbitan (Gardenan), Barbital (Verian). Các thuốc này thải qua thận và gây hôn mê kéo dài. Cho lợi tiểu thẩm thấu và kiềm hoá bằng truyền tĩnh mạch 6 lít dung dịch phối hợp luân chuyển: dung dịch bicarbonat 14‰ – 50ml, dung dịch mannitol 10% – 500ml, dung dịch glucose 10% – 500ml, thêm vào mỗi chai 1,5g KCl. Đối với phụ nữ và người cỡ nhỏ thì giảm lượng dịch đi một chút.

Nếu nạn nhân có bệnh chống chỉ định cho lợi tiểu thẩm thấu như suy tim, suy thận thì nên chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc với các dung dịch kiềm.

* Barbituric nhanh hoặc trung gian: loại thuốc này thải nhanh qua gan gây hôn mê ngắn nhưng nguy hiểm hơn do có thể gây ngừng thở nhanh. Xử trí gây đi tiểu không có lợi. Chỉ truyền dịch để giữ thăng bằng nước và điện giải, nhưng phải sẵn sàng hô hấp hỗ trợ bằng máy hoặc thổi ngạt nếu bệnh nhân ngừng thở hoặc có rối loạn nhịp thở.

Nếu không rõ nhiễm độc loại barbituric gì hoặc phối hợp nhiều loại thuốc: chỉ có cách là cho lợi tiểu thẩm thấu vì biện pháp này không gây nguy cơ gì lớn.

– Chống trụy mạch: dùng Ouabain... nếu huyết áp tối đa < 80mmHg thì truyền thêm noradrenalin 2 – 4mg cho mỗi lọ dung dịch glucose 500ml (không pha vào các dung dịch có Na vì noradrenalin sẽ bị phá hủy).

– Thở oxy ngắt quãng từng 15' một: luôn luôn giữ cho đường thở lưu thông, thường xuyên hút đờm dãi, để bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng đầu cho đờm dãi dễ chảy ra... Sẵn sàng chống ngừng thở, đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ khi cần.

– Chống nhiễm trùng đường hô hấp: cho kháng sinh.

– Tiêm lobelin, vitamin, v.v..

– Theo dõi dự trữ kiềm và điện giải đồ trong thời gian truyền dung dịch kiềm.

– Chú ý việc nuôi dưỡng bệnh nhân, chống loét, giữ ấm nếu trời rét hoặc thân nhiệt thấp.

7. Giải phẫu bệnh – Y pháp

7.1. Trong trường hợp hôn mê: tìm barbiturat trong chất nôn, dịch dạ dày, trong nước tiểu. Có thể dùng một số phản ứng hiện màu: Phản ứng Parri, nhuộm đỏ với nitrat cobalt trong môi trường cồn amoniac; phản ứng Kohn–Abrest và Trufert với paradimethyl–amino–benzaldehyd. Đo máu bằng phổ kế tia cực tím.

7.2. Trong trường hợp tử vong, mổ tử thi có thể thấy da và các phủ tạng bình thường, ngoại trừ xung huyết phổi, hoặc có thể thấy các bất thường ở da như da màu hồng, có nốt phỏng, loét da, chấm chảy máu v.v.. Chẩn đoán xác định nhờ vào xét nghiệm nước tiểu hoặc xét nghiệm máu hoặc tìm barbiturat trong phủ tạng. Ngoài ra cần tìm thêm các chất độc phối hợp (vd: CO, nhờ quang phổ).

NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

1. Đại cương

Cho đến nay, ngộ độc thức ăn vẫn là vấn đề thời sự không những đối với Việt Nam mà cả đối với thế giới, kể cả các nước phát triển.

Trong năm 2006 xảy ra 10 vụ ngộ độc tập thể làm hàng nghìn người ngộ độc. Sáu tháng đầu năm 2007 có thêm 7 vụ ngộ độc tập thể khác. Theo ông Nguyễn Đức An, trong một báo cáo điều tra mới đây của Bệnh viện Cấp cứu Trưng Vương TPHCM số ca ngộ độc vào cấp cứu ở đây luôn dẫn đầu trong các loại cấp cứu, cao hơn cả tai nạn giao thông.

Ngay sáng ngày 8/4, cùng ngày với lễ phát động Tháng Vệ sinh An toàn Thực phẩm của Bộ Y tế, Trung tâm Chống độc tiếp nhận ba trường hợp ngộ độc do ăn thức ăn đường phố. Tiếp đó, ngày 9/4, thêm hai bệnh nhân bị ngộ độc cũng có nguyên nhân từ thực phẩm nhiễm khuẩn. Trong một nghiên cứu về ngộ độc trẻ em tại hai tỉnh Thừa Thiên Huế và Đồng Tháp do trung tâm Nghiên cứu và Đào tạo Phát triển Cộng đồng (RTCCD) thực hiện năm 2006 cho thấy số liệu báo cáo chỉ phản ảnh được 49% số liệu trẻ em bị ngộ độc cấp thực tế tại cộng đồng, lý do là số liệu báo cáo chỉ phản ánh số lượng bệnh nhân điều tri nội trú chứ không phản ánh được số lượng bệnh nhân điều trị ngoại trú, điều trị tại các cơ sở y tế tư nhân hay tại nhà, v.v..

Từ năm 1996 đến 1997, người ta ước tính ở Hoa Kỳ có 76 triệu trường hợp

bệnh do ngộ độc thức ăn (food–borne illness) đưa đến 325.000 lần nhập viện và 5000 tử vong. Những nguyên nhân do vi khuẩn dẫn đầu của tử vong do thức ăn là salmonella không phải thương hàn và listeria monocytogenes.

Đây là một vấn đề phức tạp và do nhiều nguyên nhân. Một trong những nguyên nhân quan trọng là sự ô nhiễm thực phẩm và ô nhiễm môi trường.

2. Nguyên nhân

Ngộ độc do ô nhiễm sinh học: (vi khuẩn, nấm mốc, virus và ký sinh vật). Vi khuẩn có ở mọi nơi xung quanh chúng ta. Phân, nước thải, rác bụi, thực phẩm tươi sống là ổ chứa của nhiều loại vi khuẩn gây bệnh. Trong không khí và ngay ở trên cơ thể người cũng có hàng trăm loại vi khuẩn, cư trú ở da (đặc biệt là ở bàn tay), ở miệng, ở đường hô hấp, đường tiêu hoá, bộ phận sinh dục, tiết niệu. Thức ăn chín để ở nhiệt độ bình thường là môi trường tốt cho vi khuẩn trong không khí xâm nhập và phát triển rất nhanh, đặc biệt các thức ăn còn thừa sau các bữa ăn chỉ cần một vài giờ là số lượng vi khuẩn có thể sinh sản đạt đến mức gây ngộ độc thực phẩm. Trong lịch sử nhân loại, sự ô nhiễm do vi khuân đã từng là nguyên nhân cơ bản của các vụ dịch và các bệnh nhiễm khuẩn gây tử vong do ngộ độc thức ăn như tả, lỵ, thương hàn, các nhiễm khuẩn do tụ cầu, các vi khuẩn ky khí như botilinum, virus Norwalk và các virus tương tự là nguyên nhân của 2/3 các trường hợp bệnh do ngộ độc thức ăn. Các vi khuẩn gây bệnh thông thường nhất là: – Campylobacter jejuni; – Salmonella không phải thương hàn (nontyphoidal); – Clostridium perfringens. Ngày nay, nhờ những tiến bộ về y học và các chính sách về vệ sinh phòng bệnh, về bảo vệ sức khỏe ở nhiều nước nên đã làm giảm nhiều nguy cơ này. Nhưng ở Việt Nam thì tình trạng ô nhiễm ngày càng trầm trọng đã gây ra nhiều vụ ngộ độc thức ăn hàng loạt, thậm chí gây ra những vụ dịch lớn như "dịch tiêu chảy cấp nguy hiểm" mà trong đó phần lớn là do phẩy khuẩn tả. Tuy nhiên, những luật lệ chặt chẽ và sự duy trì các cơ quan kiểm tra chất lượng sinh vật của không khí, của nước và của đất, cũng như sự cố gắng, nỗ lực của các cơ quan y tế là rất cần thiết để bảo vệ chống lại sự ô nhiễm về sinh học.

Ngộ độc do ô nhiễm vật lý và hoá học: ngày nay sự ô nhiễm thức ăn, phần lớn chỉ là phản ánh một phần sự ô nhiễm môi trường (không khí, nước và đất) Ngũ cốc và rau quả chứa những liều lượng rất nhỏ các thuốc trừ sâu diệt côn trùng, diệt cỏ, diệt nấm và các chất bảo quản; người ta cũng đã ghi nhận sữa có chứa thuốc trừ sâu, các chất clo hữu cơ cũng như các thuốc kháng sinh và các thuốc thú y khác (mêlamin); đó cũng là một dạng ô nhiễm khác. Thịt ở các cửa hàng thịt cũng có thể bị ô nhiễm tương tự và đừng quên có cả nội tiết tố sinh dục nữ (oestrogen) mà ở một số nước còn sử dụng để vỗ béo gia súc. Cuộc "chiến

tranh thực phẩm" đã diễn ra ở một số nước như thịt bò điên ở Anh, thịt gia cầm có nhiễm dioxin ở Mỹ... đang là vấn đề thời sự về vấn đề ô nhiễm thực phẩm. Ở nước ta đã có những người vô lương tâm, sử dụng các thuốc hoá học độc hại để làm cho hoa quả có vẻ đẹp bên ngoài thu hút khách hàng và đã từng làm nhiều người chết vì bị ngộ độc (ăn dưa lê, đậu đũa...).

Ngộ độc do các chất phụ gia vào thực thẩm: một vấn đề cũng cần đề cập đến trong vệ sinh thực phẩm bởi vì ở nhiều nước, người ta sử dụng các chất hoá học để bảo quản thực phẩm hay để làm đẹp, màu mè, làm thay đổi hương vị như các phẩm màu... Ở Việt Nam đã có những vụ ngộ độc do xôi gấc giả trong tiệc cưới làm chết nhiều người. Ngộ độc thực phẩm do hoá chất, chẳng hạn khi bệnh nhân ăn phải hoá chất bảo quản hoa quả, hàn the có trong giò, chả, v.v.. Người ta sử dụng hàn the để bảo quản thực phẩm (giò, chả...) được lâu hơn, giữ protein lâu không phân hủy. Nếu người tiêu dùng ăn vào một lượng lớn, có thể xảy ra ngộ độc cấp. Còn nếu để nó tích luỹ lâu trong cơ thể, một thời gian sau người tiêu dừng sẽ mắc một số bệnh mạn tính, thậm chí là ung thư nặng, biến đổi gen, ảnh hưởng đến thai nhi v.v...

Ở Mỹ có khoảng 3.000 chất được sử dụng để cho thêm vào đồ ăn, nước giải khát... Một số chất đó là tecpen không vòng (Terpene acyclique), tartrazin, benzoat, salicyle, cyclama, v.v... Tổ chức Y tế Thế giới đã thông báo liều lượng hàng ngày có thể chấp nhận được đối với các chất này. Nhưng những thực nghiệm các chất này trước khi đưa ra bán ở thị trường không cho phép loại trừ tất cả các tai biến bệnh lý về lâu dài, nhất là các chất có nguy cơ gây ung thư hoặc gây quái thai. Hơn nữa khó mà dự kiến trước vai trò gây dị ứng đối với một số chất, bởi vì rất nhiều chất trong số đó có thể gây tình trạng dị ứng tức thì, bán chậm hoặc chậm.

Các ô nhiễm khác: có hai điểm cần chú ý: một là do đóng gói hoặc đựng trong các chai lọ làm bằng các chất có gốc là clo hữu cơ hoặc clorua vinyl. Thức ăn, nước uống chứa trong các chai lọ này có thể bị nhiễm độc và gây các tổn thương về thần kinh hoặc tiêu hoá, kể cả nguy cơ bị ung thư; hai là việc làm trong rượu bằng các màng lọc amiang. Người ta đã xét nghiệm thấy có các sợi amiang trong các đồ uống như bia, rượu pocto, vermouth, đồ uống có gaz... Bởi vì amiang có thể gây khối u phúc mạc, màng phổi, màng tim (mésothéliome) hoặc có thể cả ung thư dạ dày – ruột hoặc ở các nơi khác. Ngoài ra còn phải kể đến các loại hoa quả có chứa sẵn các chất độc như acid cyanhydric trong sắn, các vi nấm trong dứa, các chất độc trong mật ong, trong nấm độc v.v...

3. Triệu chứng lâm sàng

Thể tối cấp và cấp: nổi bật nhất là rối loạn tiêu hoá, xuất hiện sau bữa ăn 3-6 giờ: đau bụng, nôn mửa, tiêu lỏng nhiều lần, mệt mỏi, mất nước, da khô, bụng lõm... Có trường hợp dẫn đến rối loạn thần kinh (do vi khuẩn yếm khí) hoa mắt, chóng mặt, nhức đầu, nhìn đôi, giảm thị lực, khó thở... hoặc rối loạn tuần hoàn: hạ huyết áp, tim đập nhanh hoặc chậm, xuất huyết dưới da hoặc niêm mạc. Nếu tiến triển nặng có thể dẫn đến tử vong do trụy tim mạch hoặc rối loạn thần kinh. Nhiễm trùng Shigella ở các trẻ nhỏ thường gây nên sốt cao với các cơn co giật do sốt trước khi khởi đầu bệnh tiêu chảy. Bệnh có thể rất nặng và tử vong do mất nước trong vòng 8 giờ kể từ khi bắt đầu tiêu chảy. Đau bụng và sốt thường có trước tiêu chảy. Trong trường hợp điển hình, phân có máu lẫn chất nhầy. Xét nghiệm máu cho thấy bạch cầu tăng cao và chuyển sang trái rõ rệt. Ngộ độc thức ăn do Samonella điển hình là bệnh nhân đi tiêu chảy toàn nước và đau bụng quặn, thường không có nôn mửa, xảy ra khoảng 12 đến 36 giờ sau khi ăn đồ ăn bị ô nhiễm. Các nguồn thức ăn gồm có trứng, gà, vịt, thịt, gà tây và sữa hoặc nước trái cây không được tiệt trùng. Nếu như có nhiễm khuẩn huyết thì các triệu chứng toàn thân như sốt, ho, đau đầu và viêm màng não giả có thể xảy ra.

Cần phân biệt tiêu chảy do ngộ độc gây nên bởi vi khuẩn xâm nhập và không xâm nhập: các vi khuẩn xâm nhập niêm mạc (Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Campylobacter và Yersinia) gây nên tiêu chảy với phân chứa niêm dịch (chất nhầy) và có máu. Các nội độc tố (enterotoxin) được sản xuất bởi các vi sinh vật khác (virus, Vibrio cholerae, E.Coli, Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Clostridium difficile, và Bacillus cereus) ảnh hưởng lên sự bơm cyclic adenosine monophosphate nằm trong niêm mạc ruột và gây nên tiêu chảy toàn nước (watery diarrhea).

Xét nghiệm tốt nhất để chẩn đoán tiêu chảy do vi khuẩn xâm nhập: sự hiện diện bạch cầu và hồng cầu trong phân là dấu hiệu tiên đoán nhạy cảm và đặc hiệu về nguyên nhân vi khuẩn xâm nhập niêm mạc của chống tiêu chảy và khả năng cấy phân dương tính với vi khuẩn.

Có thể tóm tắt một số triệu chứng ban đầu do một số tác nhân thường gặp như sau:

Bảng 25

Khởi đầu	Triệu chứng và dấu chứng	Tác nhân
1 giờ	Nôn, mửa, đau bụng quặn	Ngộ độc kim loại nặng (đồng, kẽm, thiếc, cadmium)
1 giờ	Dị cảm (paresthesia)	Ngộ độc scrombroid, ngộ độc sò hến, hội chứng tiệm ăn Tàu, ngộ độc niacin
1–6 giờ	Nôn và mửa	Các độc tố đã tạo sẵn của tụ cầu khuẩn và Bacilus cereus
2 giờ	Mê sảng, tăng hoạt tính phó giao cảm, ảo giác, phản ứng disulfiram, hoặc viêm dạ dày ruột	Ăn phải nấm độc
8–16 giờ	Đau bụng quặn, tiêu chảy	Sản xuất in vivo độc tố ruột bởi Clostridium perfringens và Bacillus cereus.
6–24	Đau bụng quặn, tiêu chảy, tiếp theo sau là suy gan	Ăn phải nấm độc (Amanita sp)
16–48 giờ	Sốt, đau bụng quặn, tiêu chảy	Salmonella,Shigella, Clostridium jejuni, E.Con xâm nhập Yersinia entero–colitica, Vibrio para–hemolyticus
16–72 giờ	Đau bụng quặn, tiêu chảy	Virus Norwalk, độc tố sản xuất bởi Vibrio sp. E.coli và đôi khi Salmonella, Shigella, C.jejuni
16–36 giờ	Nôn, mửa, tiêu chảy, liệt	Botulism
16–36 giờ	Tiêu chảy ra máu, không sốt	Enterotoxigenic E.coli, serotype 01 57: H7

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán ngộ độc thực phẩm không khó, nhưng cần quan tâm đến những chỉ dẫn sau đây: sự hiện diện của những triệu chứng tương tự nơi những thành viên khác của gia đình hoặc những người khác đã ăn cùng thức ăn hay uống cùng thứ nước, có máu trong phân, và mới đây đi du lịch ở các nước kém phát triển hoặc ở vùng núi. Những điểm khác trong bệnh sử bao gồm tiến triển của bệnh (cấp tính, bán cấp tính, mạn tính), thức ăn vừa mới được ăn vào, những bệnh lý nội khoa khác (tình trạng HIV, cao huyết áp), các phẫu thuật bụng trước đây, bệnh sử về hoạt động tình dục và các động vật nuôi trong nhà. Nói

chung bụng mềm và rất ít phản ứng khi ấn, không có dấu hiệu cảm ứng phúc mạc. Nhu động ruột nghe được có thể tăng hoạt động hoặc bình thường.

5. Xét nghiệm chất độc

Lấy chất nôn, phân tìm vi khuẩn (nuôi cấy và phân lập) hoặc chất độc. Chú ý lấy thức ăn mà nạn nhân đã ăn. Gửi xét nghiệm phải tuân thủ đúng thủ tục như trong bài đại cương đã nêu.

6. Điều trị

Khi bệnh sử và khám lâm sàng đã được thực hiện và chẩn đoán là viêm dạ dày – ruột (bất kể là nguyên nhân gì) thì mức độ mất nước phải được đánh giá và điều trị. Cần đặc biệt thận trọng ở nhũ nhi và trẻ em; bệnh tiêu chảy vẫn tiếp tục là một nguyên nhân dẫn đầu về tử vong của trẻ nhỏ trên toàn thế giới, kể cả Hoa Kỳ. Có thể cần phải bồi hoàn nước với crystalloid bằng đường tĩnh mạch. Bồi hoàn nước bằng đường uống được thực hiện bằng những dung dịch chứa glucose đẳng trương (giúp làm dễ hấp thụ nước và sodium). Có thể cho các thuốc chống nôn (emetics).

Điều trị ngộ độc thực phẩm chủ yếu là điều trị triệu chứng để giảm đau, chống nôn khi người bệnh đã nôn quá nhiều.

Người bệnh cần được bù nước, bù muối bằng oresol hoặc nước cháo muối.

Cân nhắc và sử dụng kháng sinh theo chỉ định của bác sĩ.

7. Khám nghiệm tử thi

Không có hình ảnh đặc hiệu. Có hai hội chứng giải phẫu bệnh – lâm sàng:

Hội chứng tiêu hoá: toàn bộ niêm mạc ruột phù nề dữ dội, có thể có các chấm chảy máu, trên mặt phủ lớp dịch nhầy màu đỏ hoặc trắng đục hoặc lợn cợn hạt cháo.

Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc: tất cả các phủ tạng đều xung huyết.

BỆNH TIÊU CHẢY CỦA KHÁCH DU LỊCH LÀ GÌ ?

– Bệnh tiêu chảy của khách du lịch (traveler's diarrhea) là thuật ngữ thông thường để chỉ khởi đầu chứng tiêu chảy nơi những bệnh nhân đi du lịch ở các nước khác, thường là thuộc thế giới thứ ba, nơi có quần thể vi khuẩn ruột (enteric flora) khác– 80% các trường hợp được gây nên bởi các vi khuẩn có thể được truyền bằng đường phân–miệng. Các virus gây bệnh cho 10% các trường hợp, và các ký sinh trùng gây bệnh cho 2–3%. Trong những trường hợp còn lại thì nguyên nhân không được biết.

– Trường hợp điển hình, bệnh tiêu chảy của khách du lịch bắt đầu từ 5 đến 15 ngày sau khi đến, với tiêu chảy toàn nước kèm theo khó chịu, chán ăn, đau bụng quặn, và đôi khi nôn và mửa. Sốt và tiêu chảy có máu ít khi xảy ra. Enterotoxigenic E.con (ETEC) là nguyên nhân thông thường nhất của tiêu chảy của khách du lịch.

1. Những vi khuẩn thông thường nhất gây bệnh tiêu chảy của khách du lịch

Enterotoxigenic E–coli	Enteroaggregative E.coli
Shigella sp.	Salmonella sp
Campylobacter jejuni	Aeromonas sp
Plesiomonas sp.	Norwalk virus
Rotavirus	Giardia sp.
Cryptosporidium sp.	Cyclospora sp.

2. Montezuma's revenge là gì ?

Hầu hết các trường hợp tiêu chảy của khách du lịch (traveler's diarrhea, turista hay Montezuma 's revenge) xuất phát từ Mexico, Nam Mỹ hoặc châu Phi. Trong trường hợp điển hình, tiêu chảy toàn nước bắt đầu vài ngày sau du lịch và thông thường nhất gây nên bởi enterotoxigenic E.coli. E.coli có thể gây tiêu chảy bằng ba cơ chế:

(I) Giống sinh nội độc tố (enterotoxigemc strains) sản xuất một độc tố gây nên tiêu chảy toàn nước tương tự với tiêu chảy trong bệnh dịch tả.

(2) Giống sinh bệnh ruột (enteropathogenic strains) sinh sống ở ruột, gây nên những đợt tiêu chảy trong các nhà trẻ bệnh viện.

(3) Giống xâm nhập niêm mạc ruột (enteroinvasive strains) (E.coli 0157:H7) có thể gây nên bệnh giống shigella với phân có máu và niêm dịch.

3. Mô tả điều trị bệnh tiêu chảy của khách du lịch

Dịch và các chất điện giải, cùng với các tác nhân làm giảm thể tích phân là trụ cột của điều trị chứng tiêu chảy của khách du lịch. Bismuth subsalicylate (Pepto–bismol) làm giảm 50% số lần phân chưa thành hình; loperamide (Imodium) làm giảm tiêu chảy 80%. Đối với các bệnh nhân không đáp ứng đối với các biện pháp này, hãy xét đến việc điều trị bằng kháng sinh. Trimethoprim – sulfamethoxazole (Bactrim) với liều lượng mạnh gấp đôi (160mg trimethoprim và 800mg sulfamethoxazole), một viên hai lần mỗi ngày, được khuyên sử dụng

đối với các khách du lịch đến các vùng không phải bờ biển của Mexico trong mùa hè. Đối với các vùng khác và vào các mùa khác, loại kháng sinh fluoroquinolone là thuốc được lựa chọn. Cipofloxacin (Ciproxine) (750mg), levofloxacin (Tavanic) (500mg), norfloxacin (Zoroxin) (800mg), azithromycin (Zitromax) (1000mg) có thể cho với liều lượng duy nhất ở phòng cấp cứu hoặc với thời gian điều trị ba ngày cho những bệnh nhân bị bệnh nặng hơn.

4. Bệnh tiêu chảy của khách du lịch có thể được phòng ngừa như thế nào?

– Các khách du lịch nên chọn lựa, xử lý và làm cẩn thận thức ăn và các sản phẩm sữa. Mọi vật đều phải được rửa kỹ và mới được nấu. Nước đóng chai, đồ uống carbonate và bia đều an toàn; nhưng cơm gạo thì không.

– Tránh nước không được đóng chai (unbottled), nước đá, và trái cây hay rau không thể bóc vỏ.

5. Vai trò điều trị phòng ngừa chống lại tiêu chảy của khách du lịch?

Những kháng sinh phòng ngừa có thể thích hợp đối với những bệnh nhân có tình trạng sức khỏe kém đi du lịch ở những vùng có nguy cơ cao (high–risk areas). Các bệnh nhân với bệnh viêm ruột (inflammatory bowel disease), bệnh đái đường phụ thuộc insulin, bệnh tim ở các người già hoặc HIV, có thể xét đến việc điều trị bằng kháng sinh phòng ngừa, sử dụng trimethoprim sulfamethoxazole hay một fluoroquinolone, tùy thuộc vùng mà họ đến để du lịch. Các khách du lịch không có bệnh tật và muốn được phòng ngừa, có thể khuyên sử dụng bismuth subsalicylate với liều lượng hai viên, 4 lần mỗi ngày. Không nên cho dược phẩm này nơi các bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc chống đông máu (anticoagulants) hoặc salicylates hoặc nơi những người dị ứng với salicylat.

16. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT VÀ KẾT QUẢ

Trong những năm gần đây, số lượng lớn các loại hoá chất, với những loại thuốc mới đã có ảnh hưởng tới sức khoẻ con người, phần lớn chúng có tác dụng với liều lượng rất thấp. Những công cụ phân tích đã phát hiện song song với những kỹ thuật mới để xác định độc chất và số lượng hầu hết của mọi chất.

Ở thập kỷ trước, tiêu chuẩn vàng về xét nghiệm hoá pháp bằng sắc ký khí, quang phổ khối (GC – MS = gas chromatography--mass Spectrometry). GC–MS rất hiệu quả cho loại thuốc tiềm ẩn, bởi vì nó rất đặc biệt nhạy cảm, tái tạo và cũng chính nó có thể sử dụng được trong thư mục chuẩn của quang phổ. Sự duy trì này, dụng cụ phân tích chủ yếu cũ của việc xét nghiệm hoá pháp, nhưng đã bổ sung hoặc thay thế trong một vài phân tích bằng một số kỹ thuật mới như sắc ký lỏng (LC = liquid chromatrography) hoặc điện di mao quản (CE = Capillary electrophosesis) được nối với máy dò (phát điện). Sự đâm xuyên đã được thực hiện với sự phát triển của bơm điện can thiệp. Những công cụ mới này tạo ra sự dễ dàng to lớn của những cặp HPLC và CE với máy quang phổ. Với sự can thiệp dạng phân tích này là dạng ion hoá của áp lực khí quyển và đủ lớn để giải quyết, ngăn ngừa của máy hút chân không, sau đó thực hiện điều kiện dễ dàng cho máy quang phổ là hệ thống bơm. Những phương pháp màn chắn (dò tìm), sử dụng LC.MS và CE.MS là mạng lưới dưới sự phát triển và sẽ thực hiện tốt trong tương lai nhạy cảm của nhiệt và/hoặc những phân tử lớn không bị phân tích bởi GC.MS. Những thuận lợi khác đã tăng lên khả năng sự hấp thụ chất độc thông tin của quang phổ về những hợp chất không biết. Ví dụ như nối tiếp của quang phổ (MS.MS) có thể có giá trị về dự kiến cấu trúc hữu dụng trong việc xác định chuyển hoá và có thể đóng vai trò có ý nghĩa phát hiện mức độ dấu vết (Weimannvà Svoboda 1998). Việc xác định hợp chất một cách dễ dàng thông qua việc sử dụng dữ liệu cơ bản của quang phổ như Pfleger Maurer và Weber, Nist hoặc chỉ số cơ bản, Wiley được sử dụng phổ biến hoặc tối thiểu của việc bổ sung định kỳ với dữ liệu quang phổ mới. Một số dữ kiện cơ bản (như pháp học xã hội ở Mỹ và hoá pháp quốc tế về dữ kiện cơ bản của quang phổ) được sử dụng thông qua mạng internet.

1. Những kỹ thuật trong xét nghiệm thuốc

Nói chung, phần lớn những độc chất chưa biết, trong chúng có những loại thuốc xâm nhập bằng đường tiêu hoá vào cơ thể. Trong giai đoạn nào đó, khi số lượng thuốc trong máu, đạt đến quá mức gây chết người hoặc gây nhiễm độc, những loại thuốc và độc chất cần phải xác định trước tiên. Sự phụ thuộc chắc chắn vào quá trình phân tích, quy trình phân tích có thể được đánh giá,.cũng như việc mở đầu hoặc phương pháp xác định. Kết quả được đánh giá dương tính khi nồng độ của thuốc là cao hơn đã được lựa chọn. Giới hạn dược cắt bỏ sẽ cao hơn so với cơ sở hoặc mức độ của cơ sở, giá trị là sự dàn xếp giữa số lượng tối thiểu của dương tính giả và những kết quả âm tính giả.

Những loại mẫu xét nghiệm trong giai đoạn đầu bao gồm xét nghiệm máu, xét nghiệm miễn dịch, kết hợp với sắc ký lớp mỏng với quang phổ dò, quang phổ khí cặp đôi tới introgen.

– Phosphorus thăm dò (phát hiện) và thực hiện quang phổ lỏng diode–array thăm dò (... Hale 1998). Một số phương pháp biểu hiện sự thăm dò lớp của hợp chất, trong khi phương pháp khác có nhiều điểm đặc biệt. Thí dụ việc sử dụng xét nghiệm miễn dịch về opiate cho phép phát hiện được morphin, codeine ethylmorphin và những hợp chất liên quan khác. Về khía cạnh khác GC–NPD có thể phát hiện opiate ở cá thể con người.

Những phương pháp khởi đầu có thể cho kết quả dương tính giả và kết quả âm tính giả. Kết quả âm tính giả thường thấp khi ta cắt ở giá trị khá cao. Mẫu đã bị nhiễm bẩn có thể gây ảnh hưởng âm tính đưa đến hậu quả bị che lấp, bởi vì chúng chứa chất gì đó nó có thể ngăn cản việc thăm dò bằng quang phổ của hợp chất. Trong sự trái ngược phản ứng qua lại của hợp chất, tương tự với cấu trúc của chất hoá học có thể xen vào với vận dụng xét nghiệm mẫu dịch và kết quả dương tính giả. Ephedrine, thí dụ là chất đã biết cho xen vào với việc phát hiện bằng miễn dịch của amphetamine.

Kết quả âm tính giả từ sự pha trộn của nước tiểu bao gồm mẫu đã thay thế, nước tiểu pha loãng và cho thêm những chất khác (như glutaraldehyde) vào nước tiểu.

Những phương pháp có tính thuyết phục đã được sử dụng cho kết quả của những xét nghiệm cũ vì nó cho phép phát hiện loại thuốc nào đó, loại thuốc đó không có xét nghiệm cũ. Những quy trình phân tích, những chất không bị nghi ngờ, phải có độ nhạy tối thiểu ở những xét nghiệm cũ và hiểu trên phương pháp sắc ký để phân tích thuốc và quang phổ khối để xác định thuốc. Những dụng cụ phân tích có thể phải phối hợp để tìm chất cần biết và xác định hợp chất chưa biết, thí dụ, hệ thống GC với phát hiện kép (đôi) (NPD và MS)

đã được đề xuất mới đây cho thăm dò thông thường và xác định hợp chất chưa biết.

Phần lớn thuốc được phân tích (chia tách) trước khi được bài tiết bằng đường nước tiểu. Những phần tử thường không tuân thủ trong tách chiết và kỹ thuật phân tích bằng sắc ký khí và phải trải qua giai đoạn thủy phân tới việc phân tích. Một vài phương pháp đã được sử dụng để chia tách bởi sự thủy phân bao gồm làm rút nước, hấp khử trùng với acid và enzym để cắt, tách. Một trong chúng là enzym kép trong quá trình thủy phân ở nhiều loại thuốc đó; thí dụ việc phân tích Codeine là đã được thủy phân với tốc độ rất chậm β – glucoronidase từ "H.Pomatia" ở 60^0. (Romberg và LieWen 1995).

Tuy nhiên thuốc mẹ (gốc) phải tiếp xúc enzym thủy phân, trong khi nhiều loại thuốc đã bị phân hủy bằng acid của quá trình điều trị tạo nên những chất giả. Thể loại diphenhydramine, kháng histamin được sử dụng để điều trị bệnh dị ứng, nôn và insomnia nó đã biến đổi thành benzohydrol trong khi nó được thủy phân với acid hydrocloric.

Trái lại một số thuốc và chất độc có thể phân tích đơn giản cho kết quả chính xác bằng phương pháp LC–MS, chúng phải có chất dẫn trước khi chúng chấp nhận cho sự phân tích bằng GC–MS. Dẫn chất của những dạng dễ bay hơi hiếm gặp của những hợp chất giống như cực của chất chuyển hoá dễ bay hơi (như normorphin một chất chuyển hoá của morphin, benzoylecgonine và ecgonine chuyển hoá hai cocaine), thuốc lợi tiểu, tác nhân β – gây cản trở, chất chống đông và sự chuyển hoá của chúng là một điều kiện để phân tích chúng bằng sắc ký khí. Nhóm chức năng về cực của chúng thường hoặc là Sialylated, acyl–ated hoặc alkylated. Điều được cải tiến này về sắc ký nó biểu hiện tăng lên sự bay hơi của chúng, sự ổn định của nhiệt và điện cực của chúng giảm xuống. Thêm nữa nguồn gốc của những kết quả với nhiều đặc điểm của quang phổ khối với loại ion thay đổi với quang phổ khối cao.

Có hai cách phân tích có thể đã được thu gom chất tiềm ẩn của hợp chất biết bởi GC–MS. Trước tiên, phải tìm kiếm mục tiêu để giới hạn số lượng loại thuốc. Sự tiềm ẩn của thuốc theo có 4 loại chính đã bị cấm: Những chất kích thích, narcotic onalgesic, anbolic Steroid và những thuốc lợi tiểu. Những phương pháp đặc biệt và hệ thống phân tích GC–MS đã được sử dụng để phát hiện thuốc tiềm ẩn trong nước tiểu. Trái ngược, những thuốc được xét nghiệm trong hoá pháp được thực hiện bởi GC–MC đã được thực hiện những mẫu sinh học khác nhau, có nguồn gốc khác nhau bằng máy quang phổ (như acetylation) và chúng được dàn trải ra trên cơ sở những hợp chất độc (bằng 40.1: Maurer 1992).

Việc phát hiện tự động, xác định loại thuốc và chất độc là sự tìm dò chung qua việc so sánh hỗ trợ bởi computer với những chất chưa biết bằng quang phổ khối với sự tham khảo về nguồn hợp chất trong dữ liệu lớn của cơ sở. Việc xác định bằng quang phổ khối, việc tìm số lượng sóng có giá trị. Theo dõi khả năng của sóng (PBM = Probability based Matching) đánh giá khả năng đó, xác định trên sự tham khảo quang phổ về những chất quang phô chứa đựng chưa được biết. Tuy nhiên, quá trình xác định có độ tin cậy rộng trên kích cỡ với số lượng trong thư mục, sự điều chỉnh được hiện đại hoá của thư mục (hoặc đã được dẫn truyền hoặc "trong nhà") và những ảnh hưởng của tìm kiếm sóng.

Trong sự cố gắng đã được thực hiện bằng phương pháp tự động cho hệ thống phân tích những độc chất trong nước tiểu và mẫu máu. Những phương pháp này tuy vậy còn thiếu sự chuyển đổi và khả năng của chúng tới sự phù hợp những chất lấy bằng thủ công không thường xuyên như dạng cục hoặc mẫu máu đã thối còn dư, khiến gây nên những câu hỏi hoặc nghi ngờ.

Việc xác định thuốc được chính xác phải điều chỉnh bằng sự đánh giá, bằng việc thực hiện số lượng xét nghiệm đủ tin cậy. Trong phần lớn ảnh hưởng về việc cải thiện về tính thực tiễn về phân tích chúng, đa số phòng xét nghiệm đã chứng minh những chương trình về số lượng đáng tin cậy, bằng sự bảo đảm trong dây chuyền chứng minh việc bảo quản và điều đó với những kết quả chính xác và sự sản sinh đủ chắc chắn bởi không phụ thuộc vào sự đánh giá của chuyên gia. Sự tín nhiệm được đánh giá qua 180 vật mẫu chuẩn (như ISO được chỉ dẫn 17025) đã trở thành trước hết cho việc thực hiện trong toàn bộ phòng xét nghiệm điều tra y pháp. Trắc diện những chất ngoại sinh và chuyển hoá trong những mẫu sinh học người sống.

Sự khác nhau trong một vài dịch sinh học và tổ chức cho mục đích phát hiện thuốc và độc chất. Thêm nữa với nước tiểu, máu và chất chứa dạ dày, tóc, mồ hôi, nước bọt và phân xu đã trở nên rất quan trọng. Thí dụ như nước bọt là mẫu rất dễ dàng để chọn cho việc phát hiện sự suy sụp do thuốc với người lái xe. Nước bọt cũng có thể được sử dụng để phát hiện những thuốc lạm dụng đã nằm trong danh mục đặc biệt tới những chương trình chế biến mặc dù không thường xuyên như nước tiểu, trái lại nước tiểu rất đơn giản, dễ và rẻ, ở "bệnh nhân mới" xét nghiệm nước bọt; về truyền thống nước tiểu đã là mẫu được chọn cho những chất tiềm ẩn và xác định hợp chất chưa biết như nồng độ của nó liên quan cao. Nhiều chất đã trải qua quá trình chuyển hoá và xác định gốc của hợp chất thường gặp khó khăn. Thêm nữa, trước sự bài tiết của nước tiểu, quá trình chuyển hoá thường trải qua giai đoạn phân tích với acid glucoromic sulffat

hoặc glycine chất tự nhiên hydrophilic và ý nghĩa trọng lượng phân tử cao của chúng, chúng phải qua quá trình thủy phân của chất hoá học, hoặc tác dụng của men (enzym) trước khi phân tích (theo tác giả Romberg và Li Wen 1995).

Gần đây việc cải tiến chiết xuất của các chất ngoại sinh và những phân tích đã được nêu ra trong những mẫu máu cùng với việc đánh giá những thuốc tiềm ẩn đã thu được kết quả tốt. Chất gốc của hợp chất và quá trình hoạt động chuyển hoá có thể đã được tìm thấy trong máu, nó không giống như nước tiểu. Tuy nhiên, huyết thanh và toàn bộ những mẫu máu là những mẫu xét nghiệm chung cần một số lượng nhất định để tìm nồng độ thuốc của chúng phản ánh mức độ chất độc trong thời gian có trong mẫu máu. Xét nghiệm mồ hôi có thể hữu dụng để xác định những chất lạm dụng, nhưng dường như ít phù hợp để phát hiện những thuốc được sử dụng gần đây, bởi vậy thời gian chậm muộn với sự tiêu hoá và xuất hiện trong mồ hôi. Phân tích tóc của con người có ý nghĩa chung nhất để biểu hiện trong một thời gian dài đã sử dụng thuốc (mạn tính). Sự phát triển tóc của vùng đầu nó có quan hệ về tỷ lệ không đổi vào khoảng 1 cm/tháng, nồng độ thuốc dạng bọc trong tóc, phản ánh mức độ của thuốc biểu hiện trong các phần của tóc, được làm xét nghiệm vùng chân tóc để đo thời gian trôi qua kể từ khi nó thể hiện. Giới hạn và công dụng của xét nghiệm tóc trong kiểm tra doping (trong thể thao) và hoá pháp đã được chú ý trong thời gian gần đây (Rivier Wenning 2000). Kiểm tra độc chất của dịch dạ dày sẽ xác định được thuốc trong đường tiêu hoá.

Sự xuất hiện hợp chất độc trong phân xu biểu hiện muộn trong thời kỳ cuối của thai nhi. Phân xu thường của trẻ sơ sinh 1–5 ngày sau khi sinh, trái ngược phân xu dễ dàng được thu gom cùng với mẫu nước tiểu từ trẻ mới đẻ là khó khăn và chỉ biểu hiện của các loại thuốc mới sử dụng.

Kiểm tra thuốc trong máu, nước bọt, nước tiểu, mồ hôi và tóc là hoàn toàn khác nhau. Thuốc gốc và trước tiên chuyển hoá chung, nổi bật trong phân tích được tìm thấy trong máu, mồ hôi và tóc trong khi sự chia tách trong quá trình chuyển hoá có thể đã được thải trừ từ nước tiểu (qua bài tiết). Thành phần của nước bọt thường trong trạng thái cân bằng với huyết thanh, tuy nhiên khi phân tích nước bọt thì sự nổi trội của gốc thuốc (ma tuý).

Thời gian mở để phát hiện những loại thuốc chủ yếu, so sánh về khía cạnh trắc diện thời gian của những chất ngoại sinh và sự chuyển hoá trong những mẫu sinh học và so sánh sự ảnh hưởng giảm dần của thuốc về những thông số trong lâm sàng và thái độ ứng xử.

Cửa sổ để phát hiện thuốc (ma tuý) và những độc chất trong một số mẫu được sử dụng để điều tra chất độc và biểu hiện trong *(bảng 26)*. Trắc diện về thuốc gốc/chuyển hoá của mỗi một mẫu sinh học cũng đã được mô tả trong mối quan hệ có thể sử dụng được trong điều tra chất độc và giải thích về những dữ kiện.

Sự xuất hiện về nguồn gốc thời gian và sự biến mất của các loại thuốc hiếm xảy ra trong nghiên cứu, đồng thời với sự khác nhau của những mẫu sinh học. Cone (1990) đã thể hiện rằng cả hai morphin và codein đã xuất hiện trong tóc xấp xỉ trong 7–8 ngày, sau sử dụng bằng tiêm vào cơ, khi nồng độ thuốc trong nước tiểu, huyết thanh và nước bọt đã làm giảm xuống sau khi phát hiện nồng độ và những ảnh hưởng của thuốc giảm xuống và biến mất, sự trái ngược, mức độ cao của huyết thanh và nước bọt xảy ra rất sớm (0,25–0,5h) hầu như đồng thời với giai đoạn đỉnh cao của lâm sàng đã tác động (0,5–2h). Mức opiate trong nước tiểu được tìm thấy nồng độ cao của 1 giờ sau khi sử dụng và sau khi phát hiện trong thời gian 24 – 36 giờ. Bảng 26 mẫu sinh học: Thời gian phát hiện thuốc, phát hiện bằng những phân tích chủ yếu và mục đích trong điều tra và giải thích những tham số của độc chất.

***Bảng 26*. Điều tra chất độc qua mẫu của cơ thể**

Mẫu xét nghiệm	Thời gian phát hiện	Những phân tích chủ yếu	Mục đích
Nước bọt	1 – 24h	Thuốc gốc	Thuốc tiềm ẩn mới sử dụng
Mồ hôi	3h – hai ngày/tuần	Thuốc gốc	Thuốc chưa biết biểu hiện tích lũy
Tóc	> ba ngày/tháng/năm	Thuốc gốc	Sử dụng mạn tính (nghiện rượu)
Toàn bộ máu, huyết thanh, huyết tương	1 h đến hai ngày	Thuốc gốc và hoạt động chuyển hoá	Thuốc chưa biết mẫu sử dụng đánh giá ảnh hưởng của chất độc và những thuốc ảnh hưởng trên sự ứng xử và thực hiện khi lái xe do ảnh hưởng của thuốc (ma túy)
Nước tiểu	2h – 4 ngày/tuần	Chuyển hoá	Thuốc chưa biết

2. Độc chất sau khi chết và lấy mẫu xét nghiệm

Kiểm tra độc chất sau khi chết sẽ được thực hiện tối thiểu tại máu ngoại biên và những mẫu nước tiểu. Huyết tương được ly tâm từ máu sau khi chết không có hemoglobin có thể được sử dụng để đo tham số trong lâm sàng và để đo cholinesterase để phát hiện độc chất phospho hữu cơ. Toàn bộ chất chứa dạ dày để đo số lượng của thuốc (ma tuý) chưa hấp thụ. Trong trường hợp tự tử, dạng thuốc viên hoặc thuốc nén.

Bảng 27. **Nhóm chủ yếu của thuốc và chất độc phù hợp trong phạm vi y** ***pháp***

Thuốc và chất độc	Quy trình phân tích chủ yếu	Thí dụ (mẫu, chất)
Ethanol	Head–Space GC–FID	–
Hợp chất bay hơi	Head–Space GC–FID và MS	Hydrogen Sulfide, formal dehyde
Có khí	Quang phổ	–
Glycols		Ethylene glycol, diethylene glycol
Cyanide	Xét nghiệm máu, những tế bào Con–Way	KCN, AuK (CN)2 amygdalin
Azide	HPLC–ĐA	NaN_3
Metal	ICP–MS, AAS	Arsenic, tha llium
Ions	Ionic–LC	Letthinum fluoride
Hormon	RIA, LC–MS	Insulin
Barbiturate	GC–MS	Phenobarbital, pentobarbital
Anxiolytic, Sedative/hypnotic	GC–MS HPLC – Huỳnh quang	Buspirnone, cloral hydrate, GBH, methaqua–lone, zolpidemzalepion
Chống co giật	GC–MS	Carbamazepine, phenytoin
Benzodiazepine	GC–MS, LC–MS, GC–ECD	Nordazepam flunitrazepam
Chống trầm cảm	GC–MS	Fluoxetime maprotiline Venafaxine
Kích thích sinh dục	GC–MS, LC–MS	Sildenafil, yahimbine

Chất chứa trong dạ dày có thể thu được. Dịch mật đặc biệt quan trọng trong hợp chất với trọng lượng phân tử vào khoảng 500, phân tử nhỏ hơn chủ yếu trực tiếp trong nước tiểu. Tuy nhiên phân tử nhỏ lipophilic thường phát hiện trong dịch mật. Loại hợp chất tiết trong mật bao gồm glucoronid morphin, benzodizepin, colchicin và kháng sinh. Glucuronnid morphin và colchicini đã trải qua tái tuần hoàn ở gan, ruột sau khi bài tiết vào mật tới tá tràng và sau khi được cắt ra bởi enzym của một nửa (1/2) glucoronid. Nó thường liên quan tới nồng độ cao có thể đo được trong dịch mật do lạm dụng thường xuyên. Tổ chức cũng được điều tra chất độc bao gồm gan, thận, mỡ, phổi và tóc. Trong trường hợp xác bị phân hủy chúng có thể được tạo thành chất sử dụng được để xét nghiệm thuốc tiềm ẩn. Những kim loại nặng được hiểu rằng ở tổ chức thận, trong khi tổ chức phổi có thể được cung cấp để chứng minh biểu hiện dạng hợp chất bay hơi. Tổ chức lipophilic như não có thể thu được số lượng lớn, được dung giải không phân cực như chloroform hoặc freon. Dạng dịch kính đã được

xem xét ở ít chủ thể tới sự nhiễm bẩn bên ngoài và vi trùng làm phân hủy, nó cũng có thể được sử dụng để xác định rượu và thuốc tiềm ẩn (... Mauren 1998).

3. Hoá pháp (độc pháp luật)

Nguyên nhân gây chết thiếu rõ ràng có thể được xem xét có khả năng thuốc dã xâm nhập bằng đường tiêu hoá. Sự phát hiện đường trên và sự xuất hiện của ma tuý (thuốc) hoặc chất hoá học khác tại hiện trường nơi nạn nhân chết có thể điều này được bổ sung (tăng cường). Điều tra về độc chất được thực hiện bằng bơm tiêm, sợi bông, len và cái thìa bằng nhôm thường thu được, thông tin về thể loại độc chất đã được sử dụng.

Chú ý trong tự tử và dữ kiện của nhân chứng có thể cung cấp thông tin rất quan trọng. Điều chủ yếu là tìm thấy độc chất từ số lượng quá khứ có giá trị và đặc biệt gây nên chết tức thì bằng hệ thống tuần hoàn. Để đánh giá ma tuý (thuốc) gây nên suy sụp, mức độ ma tuý sẽ được giải thích ánh sáng của cảnh sát đã tìm thấy và bằng kiểm tra y học – hậu quả của đánh giá số lượng độc chất sẽ không bao giờ được đánh giá với tự chúng. Sự loại trừ của máu và từ nước bọt vào hệ thống tuần hoàn (ở người còn sống) và dịch não tủy (sau chết), sự xuất hiện của ma tuý hoặc dịch chuyển hoá của cơ thể và tổ chức cơ thể biểu hiện ma tuý được phơi bày. Việc đánh giá ảnh hưởng của thuốc trong giới hạn của độc chất hoặc ma tuý làm suy sụp sẽ được thể hiện trên lâm sàng bằng kiểm tra và được hỗ trợ bởi đánh giá số lượng thuốc trong máu.

4. Việc sử dụng mẫu gốc là thời hạn bảo quản (lưu giữ) ngắn hoặc dài

Những mẫu máu phải bảo quản ở nhiệt độ thấp (4^0C trong vài ngày, -20^0C hoặc thấp hơn trong thời gian dài hơn), trong sự hiện diện của việc bảo quản phù hợp như: fluoride + oxalate. Điều nguy hiểm là thường bỏ qua mẫu máu. Thường người ta khuyên rằng máu ở tĩnh mạch đùi thường được sử dụng làm mẫu trong trường hợp nạn nhân đã chết, trong việc đánh giá mức độ ma tuý trong máu (Hillberg và cộng sự 1999). Máu trong tim, trên khía cạnh có thể được thực hiện trong toàn bộ máu, huyết thanh hoặc huyết tương. Khi so sánh các kết quả, người ta thấy có sự phân bố khác nhau của các loại thuốc trong máu, trong huyết tương hoặc huyết thanh và đã được tính toán, định lượng. Điều không biết ở trong máu: tham số phân phối trong huyết tương có thể được sử dụng trong những trường hợp sau chết, đã được định lượng trong huyết tương từ toàn bộ mẫu máu. Máu được thực hiện sau chết là hỗn hợp có thể sử dụng được của hồng cầu và huyết tương, tỷ lệ của chúng sẽ ảnh hưởng về sự

quan sát trong toàn bộ nồng độ của máu, đặc biệt trong những loại thuốc có tác động mạnh tới protein huyết tương, màng tế bào hoặc xâm nhập bên trong hồng cầu.

Những thay đổi thành phần của máu sau chết và ma tuý phân phối có thể trên xác thối không thể tính trước được định lượng. Trong những trường hợp pH của máu có sự thay đổi sau chết mức độ nhẹ về giá trị tới mức độ acid. Điều này có thể thay đổi đối với protein của một vài loại thuốc và dễ dàng cho việc thu hút ion thiếu cơ bản trong máu. Tính không đồng nhất là nguyên nhân của kết tủa hoặc đông vón của những tế bào máu với protein, có thể cũng giải thích sự khác nhau về nồng độ thuốc trong thành phần của máu.

5. Giải thích nồng độ của thuốc (ma tuý) trong máu

Trong vài thể loại mẫu xét nghiệm sau chết đã được công bố để việc giải thích được dễ dàng về nồng độ ma tuý trong máu. Danh mục của những loại viên đã được dùng trong điều trị, chất độc và nồng độ trong máu người chết (... Winek và cộng sự 2001). Ý nghĩa của việc đo lường chất ma tuý thường đạt được qua so sánh về giá trị các loại ma tuý đã được công bố. Việc giải thích trong giới hạn thuốc độc trong điều trị hoặc những ảnh hưởng của chúng từ những thuốc này ở dạng viên được gọi là nhầm đường. Chú ý khi có sự mâu thuẫn trong một vài dữ kiện, một số công bố về một số thuốc độc dạng viên đã điều trị, độc chất và mức này trong cơ thể người chết.

Nhiều danh mục thuốc đã biểu hiện mức độ (nồng độ) trong điều trị, đó là cơ sở sự vận động của thuốc trong lâm sàng từ huyết thanh hoặc huyết tương, chúng có ứng dụng khác nhau trong toàn bộ những mẫu máu đã được thực hiện bởi những mẫu sau chết đã được thu gom từ những ca đã được báo cáo về sự phổ biến rộng trong công bố khoa học. Trong nhiều trường hợp hầu như toàn bộ dữ kiện về chất độc mà sự chứa dựng không chuẩn xác; giá trị có thể là cơ sở của máu ngoại biên hoặc máu trong tim hoặc mẫu hỗn hợp. Đôi khi sự thu gom ở các vị trí khác nhau không được mô tả. Nhiều loại thuốc đã được thực hiện đồng thời (những mẫu xét nghiệm lấy không chuẩn).

Phương pháp sử dụng xét nghiệm thuốc tiềm ẩn và số lượng có thể cân nhắc khác nhau, thí dụ xét nghiệm mẫu, dịch thông thường với nhiều dụng cụ sắc ký liên quan tới quang phổ khối. Trong phạm vi rộng, bằng phương pháp khác nhau thì phát hiện nồng độ ma túy khác nhau. Bên cạnh những kết quả này "giá trị thông thường" đã được đánh giá trong máu nạn nhân bị chết do nguyên nhân không liên quan tới thuốc độc (ma tuý), nó có thể sử dụng khác nhau và chứng minh nhiễm độc cấp tính, mà nó hiếm khi được báo cáo. Mặc dù

điều này trong thực tế có thể có ý nghĩa khác nhau từ những số lượng huyết thanh của người sống. Có hai lý do cho những kết quả khác nhau: Đầu tiên, một vài mẫu xét nghiệm ngoại sinh như cocain và benzodiazepin là mẫu vật đã giảm tính chất khi lấy ở người chết; điều thứ 2, nồng độ của nhiều loại thuốc đặc biệt bởi những đặc điểm số lượng lớn về sự phân chia lại như (chloroquine), nó ảnh hưởng sau sự phân tích lại trong xét nghiệm. Những thay đổi phụ thuộc vào thời gian, nó cũng ảnh hưởng lớn về nhiệt độ, sau đó là thời gian đáng kể từ khi chết tới khi lấy mẫu, nếu thời gian càng ngắn càng tốt và cần được bảo quản ở 4^0C cho đến khi xét nghiệm.

6. Tính ổn định của thuốc (ma tuý)

Nhiều loại thuốc không phải dạng viên trong những mẫu sinh học có tính ổn định. Những loại ester (ête) có liên quan (như cocain, heroin và C– monoacetyl.– morphin) là những chất hoá học dễ bị mốc hoặc những chất bị men thủy phân. Những dạng ester (ête) trong máu bao gồm cholinesterase nó có quan hệ ổn định và chủ yếu hoạt động, tồn tại dài sau chết. Sự thủy phân heroin trong máu người đã bị xúc tác bởi 4 loại ester của chúng là cholinesterase trong huyết thanh và là quan trọng nhất. Những enzym cũng kéo theo để làm thay đổi cocaine đi qua giai đoạn thủy phân tự phát tới benzoylecgonine khi chất độc cocaine đã bị nghi ngờ thì khám nghiệm phải thực hiện trong phạm vi 1 ngày sau chết, với xác bảo quản ở nhiệt độ 4^0C trong suốt thời gian đó. Về yêu cầu này để tránh sự thủy phân của ester mẫu máu sẽ được giữ ở nhiệt độ thấp để ức chế ester (như kali huỳnh quang 1%) và đã được phân tích sớm. Việc xem xét bị thất bại của ma tuý có thể xảy ra khi bảo quản trong môi trường lạnh thì mẫu đã bị ấm lên. Những phân tích lập lại vì một số mẫu không được bảo quản lạnh có thể sau đó đưa đến giảm ý nghĩa để quyết định nồng độ ma tuý. Kali huỳnh quang là tác nhân được bảo quản chung thường phát hiện thấy máu thu gom trong sử dụng công cụ thương mại, tuy nhiên nó là nồng độ (như 1%), nó thiếu quá trình thủy phân ma tuý.

Trong sự hiện diện của vi trùng, nitrobenzodiazepin, như clonazepam, flunitraepam và nitrazepam đã bị chuyển hoá thành 7–amino (... Drummer 1995). Quá trình này hầu như hoàn toàn bị cản trở bởi 1% (W/V), natri huỳnh quang. Việc giải thích mức nitrobenzodiazepine trong máu sau chết, tuy nhiên đạt được kết quả khá hơn về việc đánh giá tổng số cả hai thuốc gốc và quá trình chuyển hoá nồng độ của chúng. Trái ngược trong trường hợp độc chất của chất hoá học organaphos–phorus, muối huỳnh quang sẽ không bổ sung trong mẫu máu, bởi vì điều này có thể làm tăng sự phá hủy chất hoá học của thuốc

trừ sâu. Thí dụ dichlorvos và chlorpyrifos – methyl không phát hiện NaF trong mẫu máu.

7. Sự phân tích lại ma tuý (thuốc)

Một vài lý do có thể phải phân tích lại thuốc, vì tổ chức cơ thể sau chết tự phân hủy, những thay đổi pH hoặc độ mạnh của ion, sự giảm bớt quá trình về năng lượng, sự lắng đọng của máu sau chết còn mới trong hệ thống tim mạch và đã có sự khuếch tán của thuốc trong các tổ chức phần mềm. Máu ở người chết rất giống như trước đây do sức hút trái đất. Những tế bào máu và dịch tích tụ phần lớn trong các phần của cơ thể. Máu gây ra sự rò rỉ tới tổ chức phần mềm và bởi sự cứng của cơ, nó có thể bị đẩy trong tim và số lớn trong mạch máu khi giai đoạn phát triển xác cứng sau đó xảy ra ở những giai đoạn khác nhau, bởi vì do hậu quả của áp lực từ hơi xuất hiện ở giai đoạn sớm do sự phân hủy xác.

Sự khuếch tán của thuốc sau chết có độ lệch về nồng độ tại nơi có vị trí cao của cơ thể trong phần lớn các tổ chức như: (phổi, gan, tim, cơ, dạ dày) từ máu dẫn đến có thể phát hiện thấy mức cao của thuốc. Ở người chết mà chất chứa dạ dày đã bị hít vào đường khí phế quản thì có thể đã bị nhiễm bẩn ở tim và mạch máu. Những hiện tượng như vậy, có thể giải thích tại sao nồng độ thuốc có thể khác nhau nhiều giữa mẫu máu từ những vị trí khác nhau. Nồng độ của thuốc ở máu sau chết thường cao trong điều kiện không thay đổi trong mẫu máu ngoại biên, xuất hiện ít hơn máu ở tim.

Sự đánh giá tốt nhất về nồng độ máu trước chết, nó thu được mẫu ở giai đoạn còn sớm sau khi chết từ vùng trung thất và máu được lấy ở vùng bụng, máu tĩnh mạch đầu là thích hợp hơn cả. Tổng số máu được lấy ở tĩnh mạch sẽ không nhiều hơn 10ml hoặc máu ở bên ngoài có pha tạp lẫn dịch ở các khoang trong cơ thể, tiềm năng sẽ không đảm bảo sự tuyệt đối về quyết định nồng độ thuốc trong mạch máu ở đùi xuất hiện tại khoảnh khắc sau chết Hiberg và cộng sự (1999) đã so sánh nồng độ thuốc đo được ở tĩnh mạch đùi sau chết hoặc mẫu máu trong buồng tim từ 8 trường hợp với nồng độ được tìm thấy với cùng chủ thể đã lấy mẫu trước khi chết hoặc rất sớm sau khi chết. Một số thuốc tricyclic chống trầm cảm, Verapamil chloroquine, tetrahydro–cannabinol và vaphetamine, toàn bộ chúng có quan hệ khối lượng lớn phân phối trong cơ thể. Sự so sánh khác nhau của nồng độ thuốc trong hai mẫu máu khác nhau đó là huyết thanh và máu, có thể không thích hợp, những loại thuốc trong chúng có đặc điểm bởi huyết thanh/máu có trong hệ phân phối phải cao hơn 1.

Trong một số vấn đề Drui và Helmgren (1997) đã công bố về việc sưu tầm mẫu máu của tử thi và kiểm tra nồng độ của 83 loại thuốc của máu tại tĩnh mạch đùi sau chết. Việc giải thích về mức độ những loại thuốc trái phép trong máu, đặc biệt có sự khác nhau, bởi vì việc sử dụng phổ biến đường tĩnh mạch và ý nghĩa khác nhau bên trong của mỗi cá thể về sự dung nạp và khác nhau về số lượng và những chất đã được thải trừ từ sự sưu tầm này. Các trường hợp được phân loại sau: xác nhận sự chết bằng chất độc với những chất riêng biệt, với chất phối hợp với sinh học bên ngoài khác, chết không liên quan tới thuốc độc và lái xe bị nghi ngờ nghiện ma tuý. Có hai loại gồm: ngoài chữa bệnh và trong chữa bệnh, các dạng chất độc. Nồng độ các dạng chất độc gây chết người đã được tìm thấy tương tự như đa số các loại thuốc.

Tỷ lệ của nồng độ sự chuyển hoá chất gốc sẽ là lĩnh vực có giá trị về thông tin để tính thời gian về nồng độ thuốc và liều lượng. Tỷ lệ cao bằng đường tiêu hoá của quá liều lượng cấp tính, trong khi tỷ lệ thấp có thể biểu hiện ở liều lượng mạn tính. Nồng độ tuyệt đối cũng quan trọng trong việc xem xét bởi vì dùng quá liều thể cấp tính sẽ là đặc điểm của nồng độ cao của thuốc gốc. Tuy nhiên nó sẽ được ghi vào ký ức rằng sự chết bởi sử dụng thuốc quá liều có thể xảy ra liều lượng cao mạn tính hoặc là giảm khả năng chuyển hoá. Sự dung nạp về thông số khác nó cần phải thực hiện từ nguyên do. Sử dụng quá liều sau khi sử dụng lặp lại liều lượng sẽ trở thành mạn tính của thuốc đối với cơ thể, đặc biệt bởi sử dụng kéo dài khi methadon. Thuốc dùng quá liều có thể cũng xảy ra sau đó cơ thể bị suy yếu; thí dụ nồng độ của thuốc opiates trong huyết thanh và dịch não tủy có thể bị nhiễm độc tăng lên do suy thận.

Khả năng chuyển hoá giảm có thể hậu quả từ bệnh gan. Đặc điểm sự chuyển hoá thuốc ở bệnh nhân với bệnh gan đã bị cản trở và chứa đựng sắc tố tế bào P450 làm giảm ý nghĩa. Thí dụ khả năng oxy hoá dextromethorphan bị suy giảm ở bệnh nhân xơ gan. Xa hơn nữa, sự dị hoá thuốc bởi yếu tố di truyền. Một vài quan trọng của phức hợp morphin có sự thay đổi, sự phân phối có ảnh hưởng bởi enzym P450 đã được mô tả. Thí dụ 7% của Camcasians là đồng hợp tử có sự sai sót của gen CYP2D6, một hệ thống enzym kéo theo trong sự chuyển hoá của nhiều thuốc quan trọng trong lâm sàng như Codeine, dextromethorphan và haloperidol. Kê đơn thuốc cho những bệnh nhân mạn tính với những bệnh nhân có chuyển hoá cơ bản kém có thể dẫn tới tích luỹ, tỷ lệ tập trung cao của thuốc trong quá trình chuyển hoá và nhiễm độc nghiêm trọng (Batt và cộng sự 1994). Nhiễm độc dextrome–thorphan trong lứa tuổi thanh niên, với gen sắc tố tế bào P450 CYP2D6 bị thiếu hụt đã được báo cáo (Baumann và cộng sự 1997).

Cuối cùng, thuốc sử dụng bằng đường tiêu hoá có thể ngăn cản sự chuyển hoá một hay nhiều loại thuốc bằng con đường này. Thí dụ serotonin bị ức chế chọn lọc (SSRI) rất mạnh, độc chất nó ngăn cản enzym P450 với tiềm năng tác động tương hỗ của thuốc. Sự xảy ra trong khi sử dụng SSRI và một số thuốc khác, chúng là chất gốc của enzym P450 (như thuốc chống trầm cảm của tricyclic) gây hậu quả phản ứng xấu trầm trọng. Thức ăn hỗn hợp cũng được hiểu như sự chuyển hoá chậm của thuốc một số lượng nhất định flavon ($C_{15}H_{10}O_2$) và Yuranocoumarin trong dịch ép quả như đã biểu hiện rằng gen gây ức chế của hệ tiêu hoá CYP3A4, hoạt động ức chế quá trình đầu tiên của sự chuyển hoá, tăng lên quá trình sử dụng sinh học và nồng độ tối đa của một vài loại thuốc. Khi đưa Cisapride, một loại thuốc ảnh hưởng sự vận động, cùng với dịch quả nho ép có thể gây hậu quả làm quá liều thuốc và gây nên hậu quả làm rối loạn nhịp tim và gây chết (Gross và cộng sự 1999). Trong khi điều trị với oxidase mono amin bị gen ức chế (IMAO), thức ăn giàu tyramin sẽ tránh được rủi ro bất thường về huyết áp.

Sự tác động tương hỗ của dược lý có thể đã được thấy, nếu hai loại thuốc hoạt động trên cùng sự tiếp nhận, cơ quan hoặc hệ thống tác động trở lại trong sự hỗ trợ của con đường hiệp đồng hoặc đối kháng. Ví dụ một trong nhiều loại thuốc ảnh hưởng có hại trong điều trị như opioid hoặc lạm dụng như hút hít là nguyên nhân của những sự lựa chọn bắt buộc như μ – opiate mà nơi cơ quan tiếp nhận là não bộ. Sự phối hợp trong điều trị methadon vì tiêm liều thấp của heroin có thể kích thích hô hấp, thiếu oxy máu trầm trọng và chết.

Thí dụ:

Opiates: mặc dù heroin là lý do gây nên hậu quả chết, mà người ta đã biết, nồng độ của morphin trong máu sau chết trong nhiều trường hợp chết đã được đánh giá có sự khác nhau trong nồng độ máu của mỗi người. Thật vậy, người ta thận trọng khi so sánh nồng độ của opiate trong máu về mức độ heroin ở Australia biểu hiện chủ yếu là nồng độ morphin ở trong máu của hai nhóm heroin dẫn tới cái chết. Sự suy yếu, những mối liên quan về dấu hiệu giữa ý nghĩa và sự tuần tự về tác dụng của mẫu heroin tinh khiết và số lượng quá liều gây chết đã tìm thấy gần đây (Darke và cộng sự 1999) nó gợi ý rằng hiện tượng quá liều xảy ra chết, nó liên quan về sự vừa phải với cả hai về liều trung bình của heroin tinh khiết và thứ tự của heroin tinh khiết tối thiểu trong điều kiện nghiên cứu. Đó là vấn đề rất khó khăn để chứng minh về sự chết là nguyên nhân cấp tính do sử dụng quá liều opiate, không chỉ nồng độ trong máu và kể cả trong tính toán. Với mục đích này hai yếu tố đã được xác định: 1. Việc chứng minh rằng sự chết xảy ra nhanh chóng sau khi sử dụng thuốc trong thời gian

ngắn và 2. Việc thực hiện chứng minh thận trọng của thuốc và sự chuyển hoá của cơ thể, nồng độ của nó trong cơ thể đã thể hiện rằng nồng độ của chúng đã được so sánh với sử dụng thuốc quá liều hoặc tác dụng tương hỗ của thuốc. Như vậy, opiate nó chuyển hoá mạnh dẫn tới loại trừ khỏi cơ thể, tỷ lệ sự chuyển hoá gốc, nó phụ thuộc vào thời gian đã qua kể từ khi sử dụng thuốc. Dạng thuốc bằng đường tiêm, heroin nhanh chóng thành deacetylate thành 6–monoacetyl morphin (MAM) có thể được phát hiện trong máu và nước tiểu chỉ trong thời gian ngắn. Đó là sự đánh giá chung về sự xuất hiện của MAM trong nước tiểu có thể giải thích với ý nghĩa có độ tin cậy về heroin, hoặc MAM đã được thực hiện trong vòng 24 giờ và sự xuất hiện của MAM trong nước tiểu, không phải là nguyên nhân bởi morphin hoặc codein đã sử dụng. Ở trong máu, tiêm theo đường tĩnh mạch khoảng 100–300mg heroin, MAM còn lại được phát hiện ít hơn 2–3 giờ (Brenneisen 1998). Trong sự không xuất hiện của MAM, tỷ lệ sự không liên kết của morphin tới tổng số morphin có thể được sử dụng để ước lượng thời gian chết từ khi tiêm thuốc. Spichler (1989) đề xuất với sự hỗ trợ của computer đã giải thích về nồng độ của morphin giúp đánh giá thời gian chết. Những trường hợp chết nhanh chóng không được liên kết phần trăm lớn hơn 44–50% lượng máu không được tính có morphin do chức năng gan của các cơ thể khác nhau, nó lớn hơn 0,09–0,21 μg/ml, tổng số morphin trong não lớn hơn 0,16–0,22 μg/ml. Trong những nghiên cứu khác về tỷ lệ tổng số morphin không được liên kết trong 52 mẫu của heroin đã liên quan tới cái chết mà đã được xác định và so sánh những trường hợp chết (Staub và cộng sự 1990). Khi thuốc ở gần cơ thể trường hợp chết nhanh, tỷ lệ này luôn luôn lớn hơn 50% morphin đã được gắn kết ở vị trí 3 hoặc 6, sản lượng morphin – 3glucuronide (M3G) hoặc Duerphine – 6 Glucuronide (M6G). Trong mỗi trường hợp chết về chất heroin với thời gian sống sót ngắn tối thiểu chuyển hoá nhóm 4. Tuy nhiên sự xuất hiện trong máu của cơ thể: M, MAM, M3G và M6G. Sự giới thiệu của phương pháp LC–MS cho việc phân tích morphin glucuronid có thể trực tiếp với M3G và M6G sau khi sử dụng heroin hoặc morphin (Dienes Nagy và cộng sự 1999). Tỷ lệ thấp của M3 tới M và M6G tới M trong máu của nạn nhân dùng heroin quá liều, biểu hiện sống sót trong thời gian ngắn sau khi sử dụng thuốc (Bogusz và cộng sự 1977). Việc giải thích thuốc gốc trong tỷ lệ chuyển hoá sẽ được giải thích với nguyên nhân bởi vì chúng có thể ảnh hưởng tới một vài tham số. Thí dụ, bệnh nhân bị suy chức năng thận có thể bị ngộ độc, bởi vì M6G bị tích luỹ trong khi điều trị thuốc có morphin hoặc lạm dụng heroin. Ví dụ: ba bệnh nhân bị suy thận đã được mô tả, người đã mô tả những dấu hiệu của nhóm này đã bị say bởi morphin trong sự thiếu sót về đo số lượng của morphin không liên kết, nhưng ở mức độ cao của M6G trong huyết thanh.

Tiềm năng của glucuonidation trong người đàn ông có sự thay thế lớn khác nhau bên trong cơ thể. Vả lại UDP glucurono syntransferase (UGT), hoạt động có thể đã biến đổi bởi phương pháp và sự tác động tương hỗ của thuốc. Sự thiếu hụt của gen trong hoạt động UGT cũng được biết về những triệu chứng của đường ra. Việc giải thích nồng độ opiate trong máu sau chết là nhiệm vụ khó khăn bởi vì nó có thể khác nhau bên trong mỗi cá thể. Thí dụ: không bao giờ có thể gây chết ở người nghiện từ huyết áp cao trầm trọng trong dạng khi tiêm heroin tác động nhanh chóng vào cơ thể. Trong trường hợp đó, nồng độ thuốc trong máu rất thấp. Về khía cạnh khác nó có thể gây chết, bởi vì dùng quá liều và gây nên nồng độ thuốc quá cao ở trong máu. Sự xác định này do sự dung nạp khác nhau ở các cơ thể. Về sự kém hiểu biết, đôi khi cá thể sử dụng ngay cả liều tiêm thấp vẫn có thể chết ở liều lượng 10 mg heroin trong khi sự điều chỉnh thuốc ở người nghiện có thể tự dùng tới 200–300 mg trong ngày mà vẫn không chết. Một công cụ quan trọng nhất trong hoá pháp là việc đánh giá sử dụng thuốc trước đây và gián tiếp của sự dung nạp để đánh giá thuốc ở trong tóc của nạn nhân, thuốc có thể được phát hiện vài tháng sau khi sử dụng liều cuối cùng ở chân tóc, chủ yếu ở các mao mạch và đã bị tích luỹ ở gốc tóc, chúng phát triển theo tỷ lệ xấp xỉ 0,9–1,2 cm/tháng. Sự phân tích opiate trong mẫu xét nghiệm thành công được hồi cứu qua tóc về sự lạm dụng thuốc (ma tuý) trong quá khứ của đối tượng mức độ có ý nghĩa của opiate đã tìm thấy trong tóc là biểu hiện mới và lạm dụng ma tuý mạn tính, được coi như sự dung nạp cao của cơ thể với thuốc. Sự trái ngược, không có opiate trong tóc sẽ được coi như mới dùng heroin và thiếu sự dung nạp, nó có thể tạo nên yếu tố khi sử dụng quá liều sẽ chết và có thể giải thích nồng độ opiate trong máu thấp. (Krostrand và cộng sự 1998). Đây là điều quan trọng và kết quả này giải thích nguyên nhân về sự khác nhau của thuốc trong tóc, nó gây ô nhiễm cho tóc, khác nhau về mức độ và tóc của người dân tộc thiểu số. Việc phân tích đoạn sẽ không được thực hiện ở tóc cũ và tóc gây nguy hiểm, bởi vì tóc có thể khuếch tán vòng tròn và chiều dọc. Trong thực tế việc giải thích qua máy dò về khoảng cách của đoạn tóc bằng vài cách từ da đầu là không có thể sự chuyển hoá chủ yếu của morphin, M3G và M6G trong một thời gian dài được suy xét đã không hoạt động. Tuy nhiên nó đã được sử dụng M6G là thuốc tê có nhiều tiềm năng hơn là morphin ở động vật cũng như con người M3G, chủ yếu chuyển hoá từ morphin, về khía cạnh khác có thể không hoạt động (hoặc hoạt động yếu) hoặc có thể ngay cả những ảnh hưởng ức chế về mặt dược lý của morphin và không bị ràng buộc bởi sự tiếp cận của opioid. Ở chuột M3G có thể bị ảnh hưởng mất tác dụng của M6G và M của áp lực hô hấp. Điều này chưa được rõ tuy nhiên đây cũng là căn cứ về con người. Những dự kiến đã thực hiện phối hợp, gợi ý

rằng cả hai về nồng độ tuyệt đối hình thức hoạt động của morphin (M6G và M) và tỷ lệ phân tử gam của tổng hợp số nồng độ M và M6G cùng hình thái hoạt động yếu (M3G) có thể có giá trị, có đặc điểm tốt hơn về trúng độc nghiêm trọng opiate MAM cũng hoạt động và cũng được thực hiện giúp cho việc đánh giá bên cạnh M cùng M6G có giá trị về ảnh hưởng quốc tế của opiate. Sự không may mắn, phần lớn những trường hợp đã được báo cáo trong cộng đồng của y văn về văn hoá pháp, chưa chứa đựng về mức độ của cá thể về opiate. "Tổng số morphin" bao gồm cả hai thể hoạt động của morphin (M + MAM + M6G) và thể hoạt động yếu M3G. Tuy nhiên không thoả mãn "tổng số morphin" trong máu có tương quan rất kém về sự ảnh hưởng của ma tuý. Mặc dù vậy, chất còn lại đã được công bố về những tham số của chúng có lợi ích cho việc chẩn đoán bị trúng độ opiate. Hơn nữa nạn nhân có thể bị ảnh hưởng bởi thuốc khác, nó có thể tác động tương tác với opiate và ảnh hưởng làm cho độc tính mạnh hơn. Ngày nay, việc lạm dụng nhiều loại thuốc có xu hướng tăng lên. Những loại ma tuý đã được phát hiện trong những trường hợp chết vì opiate, bao gồm benzodiazepin, methadon, methagualon và ethanol. Toàn bộ chúng có tiềm năng gây độc của morphin. Sự thiếu chứng minh nào đó về nguyên nhân chết, nó gợi ý rằng nạn nhân chết do sự tác động tương hỗ của thuốc mặc dù thuốc trong cơ thể nạn nhân trong phạm vi giới hạn của điều trị. Doke và cộng sự (1997) đã báo cáo rằng rượu đã được phát hiện 51% của những trường hợp chết đã được so sánh với 1% của người sử dụng heroin ngày nay. Trong sự trái ngược không có ý nghĩa khác nhau giữa những nhóm trong tỷ lệ của những đối tượng có benzodiazepin dương tính trong máu.

Cannabis (cần sa)

Khoa học y pháp thường đặt câu hỏi về việc giải thích ý nghĩa của nồng độ mẫu máu của canabinaoids từ cá thể trong trường hợp tai nạn giao thông hoặc tội phạm hình sự như cưỡng dâm và án mạng. Nạn nhân có thể bị ảnh hưởng do thuốc.

Có ba câu hỏi thường được cảnh sát hỏi và toà án quan tâm về sự liên quan đến ước lượng thời gian chết có biểu hiện của ma tuý, sự ảnh hưởng của ma tuý về cách ứng xử, việc thực hiện thao tác công việc và thuốc (ma tuý) sử dụng đúng luật hay phạm luật, một số nước cung cấp thực phẩm tại cửa hàng và những thuốc chứa ma tuý. Trong khía cạnh này, ta phải hiểu đó là 11 hydroxy – Δ^9 – THC, sự hoạt động chuyển hoá của Δ^9 – THC (chủ yếu loại cây gai dầu chứa chất hoạt động về tâm lý (... Ben–Shabat 1999) có thể góp phần làm ảnh hưởng tới sự hoạt động của tâm lý do loại cây gai (Cannabis9 có ma tuý), khi mà sử dụng bằng con đường "bằng mồm" bởi vì số lượng lớn được hình

thành như là kết quả lần đầu đã qua chuyển hoá ở gan. Từ phần lớn dạng cannabis được chuẩn bị để sử dụng "đường mồm" hoặc đường trực tràng tỷ lệ về nồng độ của Δ^9 – THC, tới 11 hydroxy – Δ^9 – THC có thể được sử dụng để chẩn đoán cho quyết định con đường sử dụng chủ yếu cannabis bài tiết qua đường tiết niệu là dạng chuyển hoá 11–n hoặc Δ^9 – carboxy – THC (carboxy – Δ^9 – THC).

Có ba chiến lược chính đã được đề xuất để đánh giá về ảnh hưởng của cannabis

1. Điều được biết rằng sự ảnh hưởng của Δ^9 – THC, thể loại đã được sử dụng trong 3–6 giờ, ước lượng thời gian đã qua từ khi bắt đầu sử dụng bởi ý nghĩa của toán học đã cho phép xác định độc chất về ý nghĩa pháp lý, ngay cả khi xảy ra trong giai đoạn bị ảnh hưởng của cannabis.

2. Cannabis cắt đứt nồng độ về dự đoán sự ảnh hưởng của hoạt động tâm lý đã được sử dụng đồng thời 0,8kg, nó cắt đứt sự ảnh hưởng độc chất của rượu. Thí dụ Δ^9 – THC, nồng độ của huyết thanh tạo nên 50% mức tối đa của chủ thể "cao" ảnh hưởng đã được báo cáo trong phạm vi 729 ng/ml. Nó cắt đứt giữa 1 và 10mg Δ^9 – THC/ml huyết thanh hoặc serum đã được phân biệt ở người không bị say. Ở Đức, nồng độ trong máu cao hơn 2ng Δ^9 – THC/ml là biểu hiện ảnh hưởng khi điều khiển xe cộ bởi cannabis và phải xem xét những hành động vi phạm khi điều khiển xe cộ.

3. Chỉ số nhiễm độc cannabis (CIF) quan hệ với tỷ lệ của toàn bộ nồng độ phân tử gam của Δ^9 – THC và hoạt động chuyển hoá của nó 11OH – Δ^9 – THC tới nồng độ phân tử gam của dạng hoạt động yếu của chúng trong chuyển hoá 11 – COOH – Δ^9 – THC đã được đề xuất về sự ảnh hưởng quá mức của cannabis về khả năng điều khiển xe cộ. Lái xe bị ảnh hưởng của cannabis đã được gợi ý khi tỷ lệ CFI lớn hơn 10.

Gần đây hai phương pháp toán học đã được đề xuất để dự đoán thời gian đã hút cannabis, từ cannabis có nồng độ trong huyết thanh. Phương pháp cơ bản là cơ sở trên Δ^9 – THC (phương pháp 1) và tỷ lệ carboxy – Δ^9 – THC/ – Δ^9 – THC (phương pháp II). Hai phương pháp có giá trị với dữ kiện từ (9) nghiên cứu lâm sàng về việc đã sử dụng marijuana, trong đó liều lượng và thời gian sử dụng thuốc đã được biết.

Về khía cạnh khác đã được thực hiện để tiên đoán thời gian biểu hiện của cannabis. Thí dụ, tỷ lệ của carboxy – Δ^9 – THC tới việc chuyển hoá chia tách, nó đã gợi ý tiềm năng hữu dụng về việc nó chia ra marijuana mới sử dụng. Tỷ lệ lớn hơn 1–2 đã biểu hiện mới sử dụng.

Về chiến lược khác trong việc chứng minh việc mới sử dụng cananbis trên sự xuất hiện cannabis trong nước bọt. Điều đó biểu hiện rằng THC có thể được phát hiện trong nước bọt 4–6 giờ sau khi đã sử dụng có giá trị 16ng/ml. Sự xuất hiện mức độ THC trong nước bọt là tốt để biểu hiện mẫu máu dương tính và với thời gian đọng lại trong giai đoạn ảnh hưởng tâm thần và sinh lý có thể đã được ghi lại. Số lượng lớn của cannabis đã đo được trong nước bọt rất giống kết quả từ chất bẩn ở trong mồm khi hút cannabis. Sự phát hiện cannabioid trong nước bọt là biểu hiện mới hút cannabis và có thể sử dụng. Thí dụ việc phát hiện lái xe đang bị ảnh hưởng của cannabis.

8. Tóm tắt và kết luận

Sự phát hiện của ma tuý (thuốc) và tiềm năng của hợp chất độc với tính chất hoá học khác nhau và hoạt động với nồng độ rất thấp trong phần nhiều những mẫu sinh học với thử thách kiên trì trong việc phân tích độc chất. Toàn bộ yêu cầu cần phải phối hợp bằng các dụng cụ phân tích, một vài phương pháp sơ bộ (như xét nghiệm miễn dịch) và có những kết quả kết luận khác (như GC–MS và LC–MS/MS). Sự phát triển mới đây về sự can thiệp (như phóng điện) đã dễ dàng nhiều trong việc nối LC và CE với phân tích quang phổ khối. Sự chiết tách ma tuý (thuốc) và giai đoạn dẫn chất tới phân tích GC những chất còn lại trong phòng xét nghiệm. Về kết quả phân tích những đầu mối mới như là có quan hệ tới lớp đệm của chất độc. Ví dụ sự phát hiện chất cannabis trong nước bọt biểu hiện rằng mới hút cannabis và xuất hiện của 6–monoaxetylmorphin trong tóc, biểu hiện sử dụng heroin mạn tính. Việc giải thích dữ kiện về chất độc phải được thực hiện cẩn thận trong hoàn cảnh mỗi trường hợp và phải thực hiện việc tính toán về khả năng thoái hoá và sự phân phối lại của thuốc (ma tuý) và có thể xảy ra mẫu trước đó hoặc trong khi cất giữ. Nồng độ ma tuý có thể được so sánh với nguyên nhân kể từ khi chúng đã được đóng gói cho tới khi được sử dụng ở thời gian dài ngắn khác nhau.

17. TỘI PHẠM TÌNH DỤC

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Do những tác động nhiều mặt của đời sống xã hội, quan niệm về tội phạm tình dục hiện nay rất đa dạng và mở rộng. Về thuật ngữ, cũng có sự phát triển và lồng ghép, đan xen giữa các quan niệm của pháp luật, của đạo đức xã hội, với quan niệm y học với một loạt các cách gọi như: cưỡng dâm, hiếp dâm, cưỡng hiếp, bạo lực tình dục, cưỡng bức tình dục, quấy rối tình dục, lạm dụng tình dục, bệnh hoạn tình dục tội phạm, v.v...

Một số định nghĩa:

Định nghĩa của nhóm tác giả Saltzman, L., Fanslow, J., Mc Manhon, P., Shelley đưa ra năm 1999 được WHO công nhận: theo các tác giả này bạo lực tình dục (sexual violence) là:

– Dùng sức lực ép buộc một người (nam hoặc nữ) tham gia vào hành vi tình dục chống lại ý muốn của người đó dù hành vi đó có hoặc không thực hiện được hoàn toàn.

– Sự xâm phạm tình dục hoặc hành vi tình dục đã hoàn thành với một người không có khả năng nhận biết bản chất hoặc tình cảm của hành vi đó, hoặc với một người suy sụp sức khoẻ không có khả năng tham gia hoạt động tình dục, hoặc với một người đã thông báo không bằng lòng hoạt động tình dục (ví dụ: bị ốm, mất giảm khả năng tình dục, bị ảnh hưởng của rượu, thuốc men khác), hoặc với người bị doạ dẫm, đe doạ, chịu áp lực, sức ép.

Định nghĩa của Georgia Southern Health Education: là bất cứ hành vi tình dục nào do một người thực hiện với người khác mà không được người đó chấp nhận. Đó có thể là hậu quả của sự đe doạ hoặc dùng bạo lực ép buộc hoặc nạn nhân mất khả năng chấp nhận một cách thích hợp.

Định nghĩa của Bộ luật Hình sự Việt Nam:

Hiếp dâm là hành vi phạm tội của một người dùng vũ lực hoặc lợi dụng tình trạng không thể tự vệ của nạn nhân hoặc thủ đoạn khác giao cấu với nạn nhân trái với ý muốn của họ.

Cưỡng dâm là hành vi phạm tội của một người dùng mọi thủ đoạn khiến người lệ thuộc mình hoặc đang ở trong tình trạng quẫn bách phải miễn cưỡng giao cấu.

1.2. Các điều luật liên quan đến tội phạm tình dục

Điều 111. Tội hiếp dâm

1. Người nào dùng vũ lực, đe doạ dùng vũ lực, hoặc lợi dụng tình trạng không thể tự vệ được của nạn nhân, hoặc thủ đoạn khác giao cấu với nạn nhân trái với ý muốn của họ, thì bị phạt tù từ 2 năm đến 7 năm.

2. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 7 năm đến 15 năm:

a) Có tổ chức.

b) Đối với người mà người phạm tội có trách nhiệm chăm sóc, giáo dục, chữa bệnh.

c) Nhiều người hiếp một người.

d) Phạm tội nhiều lần.

đ) Đối với nhiều người,

e) Có tính chất loạn luân.

g) Làm nạn nhân có thai.

h) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 31% đến 60%.

i) Tái phạm nguy hiểm.

3. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 12 năm đến 20 năm, tù chung thân hoặc tử hình:

a) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 61% trở lên.

b) Biết mình bị nhiễm HIV mà vẫn phạm tội.

c) Làm nạn nhân chết hoặc tự sát.

4. Phạm tội hiếp dâm người chưa thành niên từ đủ 16 tuổi đến dưới 18 tuổi, thì bị phạt tù từ 5 năm đến 10 năm.

Phạm tội thuộc một trong các trường hợp quy định tại khoản hai hoặc khoản ba điều này, thì bị xử phạt theo mức hình phạt quy định tại các khoản đó.

5. Người phạm tội còn có thể bị cấm đảm nhiệm chức vụ, cấm hành nghề hoặc làm các công việc nhất định từ 1 năm đến 5 năm.

Điều 112. Tội hiếp dâm trẻ em

1. Người nào hiếp dâm trẻ em từ đủ 13 tuổi đến dưới 16 tuổi thì bị phạt tù từ 7 năm đến 15 năm.

2. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 12 năm đến 20 năm.

a) Có tính chất loạn luân.

b) Làm nạn nhân có thai.

c) Gây tổn hại sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 31% đến 60%.

d) Đối với người mà người phạm tội có trách nhiệm chăm sóc, giáo dục, chữa bệnh.

d) Tái phạm nguy hiểm.

3. Tái phạm thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 20 năm, tù chung thân hoặc tử hình:

a) Có tổ chức.

b Nhiều người hiếp một người.

c) Phạm tội nhiều lần.

d) Đối với nhiều người.

đ) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 61% trở lên.

e) Biết mình bị nhiễm HIV mà vẫn phạm tội.

g) Làm nạn nhân chết hoặc tự sát.

4. Mọi trường hợp giao cấu với trẻ em chưa đủ 13 tuổi là phạm tội hiếp dâm trẻ em và người phạm tội bị phạt tù từ 12 năm đến 20 năm, tù chung thân hoặc tử hình.

5. Người phạm tội còn có thể bị cấm đảm nhiệm chức vụ, cấm hành nghề hoặc làm các công việc nhất định từ 1 năm đến 5 năm.

Điều 113. Tội cưỡng dâm

1. Người nào dùng mọi thủ đoạn khiến người lệ thuộc mình hoặc đang ở trong tình trạng quẫn bách phải miễn cưỡng giao cấu, thì bị phạt tù từ 6 tháng đến 5 năm.

2. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 3 năm đến 10 năm:

a) Nhiều người cưỡng dâm một người.

b) Cưỡng dâm nhiều lần.

c) Cưỡng dâm nhiều người.

d) Có tính chất loạn luân.

đ) Làm nạn nhân có thai.

e) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 31% đến 60%.

g) Tái phạm nguy hiểm.

3. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 7 năm đến 18 năm:

a) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 61% trở lên.

b) Biết mình bị nhiễm HIV mà vẫn phạm tội.

c) Làm nạn nhân chết hoặc tự sát.

4. Cưỡng dâm người chưa thành niên từ đủ 16 tuổi đến dưới 18 tuổi, thì bị phạt tù từ 2 năm đến 7 năm.

Phạm tội thuộc một trong các trường hợp quy định tại khoản hai hoặc khoản ba điều này, thì bị xử phạt theo định mức phạt quy định tại các khoản đó.

5. Người phạm tội còn có thể bị cấm đảm nhiệm chức vụ, cấm hành nghề hoặc làm công việc nhất định từ 1 năm đến 5 năm.

Điều 114. Tội cưỡng dâm trẻ em

1. Người nào cưỡng dâm trẻ em từ đủ 13 tuổi đến dưới 16 tuổi thì bị phạt tù từ 5 năm đến 10 năm.

2. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 7 năm đến 15 năm:

a) Có tính chất loạn luân.

b) Làm nạn nhân có thai.

c) Gây tổn hại sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 31% đến 60%.

d) Tái phạm nguy hiểm.

3. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 12 năm đến 20 năm hoặc tù chung thân.

a) Nhiều người cưỡng dâm một người.

b) Phạm tội nhiều lần.

c) Đối với nhiều người.

d) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 61% trở lên.

đ) Biết mình bị nhiễm HIV mà vẫn phạm tội.

e) Làm nạn nhân chết hoặc tự sát.

4. Người phạm tội còn có thể bị cấm đảm nhiệm chức vụ, cấm hành nghề hoặc làm các công việc nhất định từ 1 năm đến 5 năm.

Điều 115. Tội giao cấu với trẻ em

1. Người nào đã thành niên mà giao cấu với trẻ em từ đủ 13 tuổi đến dưới 16 tuổi, thì bị phạt tù từ 1 năm đến 5 năm:

2. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 3 năm đến 10 năm:

a) Phạm tội nhiều lần.

b) Đối với nhiều người.

c) Có tính chất loạn luân.

d) Làm nạn nhân có thai.

đ) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 31% đến 60%.

3. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 7 năm đến 15 năm:

a) Gây tổn hại cho sức khoẻ của nạn nhân mà tỷ lệ thương tật từ 61% trở lên.

b) Biết mình bị nhiễm HIV mà vẫn phạm tội.

Điều 116. Tội dâm ô đối với trẻ em

1. Người nào đã thành niên mà có hành vi dâm ô đối với trẻ em thì bị phạt tù từ 6 tháng đến ba năm.

2. Phạm tội thuộc một trong các trường hợp sau đây, thì bị phạt tù từ 3 năm đến 7 năm:

a) Phạm tội nhiều lần.

b) Đối với nhiều trẻ em.

c) Đối với trẻ em mà người phạm tội có trách nhiệm chăm sóc, giáo dục, chữa bệnh.

d) Gây hậu quả nghiêm trọng.

đ) Tái phạm nguy hiểm.

3. Phạm tội gây hậu quả rất nghiêm trọng hoặc đặc biệt nghiêm trọng thì bị phạt tù từ 7 năm đến 12 năm.

4. Người phạm tội còn có thể bị cấm đảm nhiệm chức vụ, cấm hành nghề hoặc làm các công việc nhất định từ 1 năm đến 5 năm.

1.3. Quan niệm của y học tư pháp về tội phạm tình dục

Từ những khái niệm, quan niệm đã nêu ở 1.1 và 1.2 để có thể hiểu biết về bản chất và thực trạng hành vi tội phạm loại này, cần thiết có một số tiêu điểm (focus) có tính nguyên lý giúp người thầy thuốc và người làm tư pháp định hướng đúng đắn khi giám định và điều tra vụ việc. Theo đó, tội phạm tình dục cần được hiểu với nghĩa rộng hơn nhưng phải được cấu thành từ những yếu tố cơ bản sau.

1.3.1. Sự cưỡng bức

Bao gồm mọi hành vi từ bạo lực, đe doạ, lừa gạt, gây sức ép đến lợi dụng thế yếu của nạn nhân. Các hành vi này bao gồm cả những hành vi về thể lực, thủ đoạn tâm lý, dụ dỗ kích động dục tính cho đến sự cậy ỷ thế chế áp về mặt quan hệ xã hội.

1.3.2. Giới tính của hung thủ và nạn nhân

Theo quan niệm cũ, kẻ phạm tội là nam giới và nạn nhân là nữ giới, nhưng quan niệm này hiện đã trở nên gò bó, chật hẹp, bỏ sót hành vi phạm tội.

Một quan niệm đầy đủ bao gồm:

Hung thủ đa phần là nam giới nhưng một số trường hợp là nữ giới.

Nạn nhân tất nhiên có thể là nữ giới chiếm số lớn nhưng cũng có thể là nam giới và đặc biệt nạn nhân cũng có thể là người cùng giới với hung thủ.

1.3.3. Không có giới hạn cố định về độ tuổi của cả hung thủ và nạn nhân

Độ tuổi của hung thủ tập trung ở tuổi trưởng thành, tuổi có đời sống tình dục thông thường nhưng cũng gặp ở độ tuổi vị thành niên và không ít gặp ở người cao tuổi.

Độ tuổi của nạn nhân gặp từ tuổi nhi đồng cho đến tận người già cả và tất nhiên tập trung ở độ tuổi trưởng thành đời sống tình dục.

1.3.4. Hành vi phạm tội tình dục: không chỉ xoay quanh hành vi giao cấu cưỡng bức mà bao gồm rất nhiều biến dạng của các hành vi có mục đích đạt được khoái cảm tình dục cho hung thủ.

1.3.5. Ý nghĩa chẩn đoán về màng trinh và tinh dịch trong âm đạo: không còn là dấu hiệu quyết định bản chất của hành vi tội phạm tình dục mà chỉ là một trong những tiêu chuẩn để tập hợp thành chẩn đoán y pháp.

Nguyên do: những hành vi tội phạm giao cấu không hoàn toàn, giao cấu đường hậu môn, tội phạm tình dục không cần giao cấu vẫn đạt khoái cảm tình dục và do việc sử dụng rộng rãi túi cao – su.

1.3.6. Nguyên tắc khám cả nạn nhân và hung thủ

Trước đây, hầu như chỉ nghĩ đến việc khám giám định ở nạn nhân (hẹp hơn là chỉ khám ở nữ giới), đây là một thiếu sót nghiêm trọng và ít nhất nó cũng làm mất đi một nửa những dấu hiệu và thông tin cần cho chẩn đoán. Do đó, nguyên tắc khám trong tất cả các bước chẩn đoán và giám định phải tiến hành trên cả nạn nhân và hung thủ (hoặc nghi can).

1.3.7. Nguyên tắc nhân văn, nhân đạo, nhân quyền

Trong số các bệnh tật cũng như hành vi phạm tội, tội phạm liên quan đến tình dục và những bệnh hoạn tình dục có tính nhạy cảm cao, rất cần một thái độ tôn trọng, chia sẻ cảm thông, ứng xử tế nhị có văn hoá. Nếu không sẽ rất khó có sự hợp tác của đương sự cũng như dễ bị lạm dụng những thông tin có tính giật gân.

Pháp luật nhiều nước, trong đó có Việt Nam, có quy định điều tra, tố tụng "kín" (xử kín) để ngăn ngừa những tác động tiêu cực.

2. Tội phạm hiếp dâm

Ba yếu tố cần thiết để thực hiện hành vi hiếp dâm một người là: Đã biết khoái cảm tình dục, bạo lực và không có sự ưng thuận của người đó.

Hiểu biết về khoái cảm tình dục không chỉ đơn thuần là hành vi giao cấu với cơ quan sinh dục mà có thể ở nhiều hoạt động khác có ý nghĩa thủ dâm, kích dâm... còn tổn thương rách màng trinh hoặc vấn đề xuất tinh không phải là những tiêu chuẩn chẩn đoán. Bạo lực có thể là dùng vũ lực, đe doạ hoặc cưỡng bức. Trên thực tế số lượng những trường hợp bị hiếp dâm không thể biết chính xác vì rất nhiều trường hợp không được tố cáo.

2.1. Nạn nhân là người sống

Hiếp dâm thường xuyên là những vấn đề khó khăn đối với những thầy thuốc lâm sàng vì bên cạnh việc điều trị cho nạn nhân họ còn phải biết cách thu thập được những bằng chứng liên quan đến tội phạm. Để giải quyết được một cách chính xác những vấn đề liên quan đến tội phạm tình dục ở hai góc độ

y học và luật pháp, họ, những thầy thuốc cũng phải biết cách thu thập thông tin từ nạn nhân và từ cơ quan điều tra trong khuôn khổ luật định. Sẽ thuận lợi hơn nếu nạn nhân của tội phạm tình dục được khám và điều trị và giải quyết những vấn đề liên quan một cách chính xác, ở một số khu vực, thầy thuốc y pháp khám cho người bị hiếp dâm ngay từ đầu. Nếu nạn nhân đã được điều trị ở nhiều bệnh viện, thì những tài liệu, chứng cứ về tội phạm tình dục sẽ bị ảnh hưởng. Người thầy thuốc phải có đủ những dụng cụ cần thiết để khám một nạn nhân bị hiếp dâm bao gồm những dụng cụ để thu thập những dấu vết liên quan đến tội phạm và trong đó có những bộ câu hỏi đã được chuẩn bị sẵn, sơ đồ phác hoạ để mô tả những dấu vết, thương tích trên cơ thể nạn nhân.

Khi được đưa đi khám hoặc cấp cứu tại các bệnh viện, nạn nhân phải được đối xử thật chu đáo với thái độ cảm thông. Việc ghi chép, lấy lời khai nhân chứng cần được thực hiện trước khi khám và thu thập dấu vết, cần thông báo cho những người có trách nhiệm và chụp ảnh tổn thương trên thân thể nạn nhân. Tên tuổi, địa chỉ, ngày tháng năm sinh, ngày giờ xảy ra sự việc, ngày giờ khám cần được ghi lại với sự có mặt của đại diện cơ quan điều tra. Đại diện của những cơ quan luật pháp khác không cần thiết phải có mặt lúc khám nghiệm mà người duy nhất cần có mặt là một nữ y tá và người phụ nữ cùng đi (có thể là mẹ, chị, hàng xóm hoặc người thân của nạn nhân).

Trong những trường hợp có thương tích nặng, đe doạ tính mạng thì việc khám cấp cứu và điều trị cho bệnh nhân cần được ưu tiên đặt lên hàng đầu rồi sau đó mới đến việc thu giữ bệnh phẩm, cần bảo quản mẫu bệnh phẩm theo đúng hướng dẫn trước khi gửi cho cơ quan điều tra hoặc đại diện của phòng thí nghiệm dấu vết hình sự. Cũng có thể phải lưu giữ lại ở một nơi đặc biệt trước khi chuyển đi.

Nếu nạn nhân được khám và điều trị bởi thầy thuốc lâm sàng thì họ phải là những người có bằng cấp chuyên môn giỏi trong chuyên ngành sản phụ khoa vì những người này sẽ cung cấp những thông tin có giá trị tại toà án, không nên để bác sĩ nội trú điều trị cho nạn nhân. Nếu nạn nhân đã chuyển nơi cư trú mà vụ việc vẫn phải đưa ra toà án xét xử thì các thầy thuốc y pháp hoặc những chuyên gia sản phụ sẽ phải công bố về tội phạm tình dục đã có xảy ra hay không. Cần lưu ý hiếp dâm không phải là một chẩn đoán y học mà vấn đề này thuộc quyền phán quyết của luật pháp. Tất cả những gì mà người thầy thuốc có thể làm được là cung cấp bằng chứng liên quan đến thương tích cũng như có hành vi xâm phạm tình dục hay không và thu thập dấu vết liên quan đến tội phạm.

Bước đầu tiên là thu thập những thông tin về bệnh sử của nạn nhân, cần lưu ý những thông tin liên quan đến bệnh tật và những vấn đề hành vi bạo lực trong tội phạm. Ba câu hỏi quan trọng cần đưa ra và yêu cầu nạn nhân trả lời trung thực là:

– Hung thủ đã đưa dương vật vào âm đạo được chưa?

– Hung thủ đã đạt được khoái cảm tình dục?

– Hung thủ sử dụng bao cao su?

Những vấn đề tương tự cũng cần được quan tâm là kiểm tra xem có dấu hiệu hiếp dâm ở các lỗ tự nhiên khác như hậu môn hoặc ở mồm hay không. Cần tìm hiểu nạn nhân đã tắm rửa, đi tiểu... hoặc để nguyên trạng từ khi xảy ra vụ việc. Tất cả các bước trên cần được tiến hành theo trình tự cho dù những dấu hiệu y học của tội phạm tình dục có thể đã rõ ràng. Cần phải thu thập thêm những tang vật liên quan đến vụ việc như quần lót của nạn nhân, những giấy lau, v.v. và phải được ghi chép tỉ mỉ.

Thầy thuốc y pháp sẽ thực hiện khám nghiệm nhằm mục đích thu thập những dấu vết bằng chứng để tìm ra tội phạm hoặc để bác bỏ những lời vu khống về tội phạm tình dục. Tình trạng chung về thể chất và tinh thần của nạn nhân cần được ghi chép cũng như nếu nạn nhân có dấu hiệu chịu tác động của rượu hoặc các loại thuốc. Tình trạng tinh thần của nạn nhân trên thực tế không phải lúc nào cũng phản ánh đúng tâm trạng của nạn nhân như một số người tỏ ra lạnh nhạt, xa lánh mọi người trong khi những người khác có vẻ hoảng loạn.

Việc kiểm tra những dấu vết bẩn, vết rách, mất khuy, những sợi lông hoặc lá cây... trên quần áo nạn nhân cần được thực hiện trước, rồi mới bắt đầu khám để tìm những dấu vết thương tích như sây xát, bầm tụ máu, rách da và vết cắn. Cần kiểm tra kỹ bàn và ngón tay để tìm những dấu vết hoặc những vật lạ như lông tóc... lông, tóc của hung thủ có thể còn vương lại ở vùng sinh dục của nạn nhân, kiểm tra bộ phận sinh dục ngoài, âm đạo và cổ tử cung bằng một mỏ vịt không bôi trơn.

Nếu có vết cắn trên cơ thể nạn nhân hoặc trường hợp nạn nhân thông báo và chỉ những nơi mà hung thủ đã ngậm, liếm trên cơ thể (ví dụ: núm vú) thì những vùng này phải được lau bằng gạc sạch nhằm thu giữ dấu vết nước bọt để gửi làm xét nghiệm ADN. Sau khi dùng gạc sạch để lau, vết cắn cần chụp ảnh với thước tỷ lệ, tốt nhất là nên mời bác sĩ nha khoa tham dự cùng khám nghiệm và đánh giá, mô tả vết cắn, có thể sử dụng khuôn đúc để lấy mẫu vết răng cắn.

Trong quá trình khám nghiệm dấu vết và thu giữ bằng chứng tội phạm tình dục thì sự khác nhau duy nhất giữa việc thu thập mẫu bệnh phẩm giữa người sống và người chết là việc nuôi cấy vi khuẩn từ dịch được lấy ở cổ tử cung, cuối cùng để xác định dấu hiệu của bệnh hoa liễu. Dùng gạc để thu giữ bệnh phẩm ở mồm, lỗ hậu môn có thể không cần thực hiện nếu theo lời khai của nạn nhân, hung thủ không xâm phạm vào những vùng này. Sự vắng mặt của dấu tích thương tích trên cơ thể nạn nhân cũng không thể phủ nhận những lời cáo buộc của nạn nhân về tội phạm tình dục. Qua nghiên cứu và phân tích 451 nạn nhân bị hiếp được thực hiện ở Bệnh viện Parkland bang Dallas tại khoa sản, Stone đã ghi nhận 34% số nạn nhân có dấu hiệu của chấn thương (như vết sây xát bầm tụ máu hoặc rách da) và 18% số nạn nhân có chấn thương ở bộ phận sinh dục (sưng tấy, sây xát, đụng giập, rách da). Kiểm tra dịch âm đạo cho thấy 19,3% số nạn nhân còn phát hiện được tinh trùng còn sống, có đuôi, cử động. Số tinh trùng không cử động được phát hiện ở 47% số nạn nhân. Những xét nghiệm dịch âm đạo ở phòng thí nghiệm tội phạm cũng chỉ ra có 62% số mẫu bệnh phẩm còn tìm thấy tinh trùng trong tổng số những mẫu bệnh phẩm được gửi đến.

Bước tiếp theo nạn nhân cần được điều trị nếu có thương tích hoặc sử dụng thuốc phòng chống thai và những chỉ định để phòng chống các bệnh hoa liễu. Nạn nhân cũng cần được kiểm tra lại sau hai tuần kể từ khi khám lần đầu, những xét nghiệm HIV–AIDS cũng cần được nhắc lại trong những tháng sau đó.

2.2. Án mạng liên quan đến tội phạm tình dục

Hiếm gặp, nhưng khi đã xảy ra lại được công luận quan tâm phản đối gay gắt và rất khó trong quá trình điều tra vì thường là những vụ án mờ, nạn nhân và hung thủ không quen biết nhau, chỉ có một đối tượng, do vậy phát hiện sự việc thường muộn. Bên cạnh đó đây cũng là loại tội phạm hay được thổi phồng bởi những kẻ khoác lác ở những quán bia rượu.

Trong các vụ án mạng liên quan đến tội phạm tình dục, nạn nhân chết chủ yếu do bị bóp cổ, bị đâm hoặc những chấn thương do vật tày, thương tích do đạn bắn hiếm gặp. Trong các vụ án mạng liên quan đến đồng tính luyến ái, hung thủ thường gây án với lực tác động quá mạnh và dấu hiệu của bạo lực theo kiểu dã man tàn bạo, có khi nạn nhân bị cắt rời từng bộ phận cơ thể.

Trong quá trình khám nghiệm, bên cạnh việc xác định nguyên nhân chết giám định viên cần xác định những dấu vết bằng chứng liên quan đến tội phạm tình dục và phải thu thập những bằng chứng để sử dụng tại toà án vì mục đích

buộc tội hung thủ. Cũng như với tất cả các loại hình án mạng khác trong những vụ án có liên quan đến tội phạm tình dục giám định viên cần khám nghiệm hiện trường trước khi khám nghiệm tử thi, điều này không có nghĩa là họ phải có mặt tại hiện trường với tư cách cá nhân nhưng ít nhất thì việc điều tra xem xét cũng phải với tư cách là đại diện cơ quan. Tại hiện trường thi thể nạn nhân cần cố gắng được bảo vệ, tránh sờ mó, hiện trường không phải là nơi khám nghiệm tử thi do thầy thuốc và điều tra viên.

2.2.1. Vận chuyển thi hài

Trước khi di chuyển tử thi khỏi hiện trường, cần dùng túi giấy bọc vào mỗi bàn tay của nạn nhân nhằm giữ lại những dấu vết, bằng chứng liên quan đến tội phạm, đặc biệt là ở dưới, khe kẽ móng tay. Không nên sử dụng túi ni lông để tránh phá hủy mẫu bệnh phẩm do sự ngưng tụ hơi nước. Hơn nữa, bên cạnh việc cho tay nạn nhân vào những túi giấy, cơ thể nạn nhân cũng cần được bao bọc bởi một tấm vải trắng, sạch hoặc có thể đặt tử thi vào trong túi chuyên dụng nhằm mục đích tránh làm mất những dấu vết, bằng chứng tội phạm trong quá trình di chuyển thi hài đến nơi khám nghiệm, cũng như tránh làm vấy bẩn hoặc dính những mẫu vật từ trên xe ô tô, vì điều này có thể tạo nên những bằng chứng giả, làm sai lệch hướng điều tra.

2.2.2. Khám nghiệm tử thi

Trước khi khám nghiệm nghiêm cấm không được cởi bỏ quần áo hoặc lấy dấu vân tay. Hiện nay theo quan điểm của một số tác giả có thể ghi nhận dấu vân tay tại những vùng cơ thể bị hung thủ nắm, bóp chặt. Chính vì vậy lấy dấu vân tay ở trên da nên cần cố gắng không đụng chạm đến cơ thể nạn nhân bằng tay không và nếu có thể không động chạm vào vùng đùi, ngực, cánh tay, v.v... Hạn chế của phương pháp này là phải bôi mực đen lên da bằng hoá chất do vậy có thể che dấu thương tích. Để tránh xảy ra điều này, giám định viên cần khám những vùng cần bôi mực trước rồi tiến hành các bước tiếp theo.

Trước khi mổ tử thi, giám định viên cũng cần phải tìm hiểu những thông tin liên quan đến vụ chết người cũng như là những xét nghiệm đặc biệt mà cơ quan điều tra yêu cầu.

2.2.3. Thu giữ bằng chứng tội phạm từ tay nạn nhân

Trước khi khám nghiệm tử thi việc kiểm tra các dấu vết, bằng chứng tội phạm ở tay nạn nhân hoặc ở dưới khe kẽ, móng tay, ngón tay cơ thể nạn nhân. Không được lấy dấu vân trước khi việc kiểm tra hai bàn tay do giám định viên thực hiện. Tất cả những dấu vết, những mẫu vật thu được từ ở bàn tay nạn

nhân như móng tay cần được đặt ở trong những túi có ghi nhãn niêm phong. Cũng cần thu giữ mẫu lông tóc của nạn nhân để xét nghiệm đối chứng.

Sau khi kiểm tra bàn tay nạn nhân, móng tay nạn nhân cũng cần được cắt bằng dụng cụ chuyên dụng, mới và đặt trong những túi đựng có niêm phong, nên chú ý cẩn thận ở ngay những nơi có vết sây xát có thể có mảnh tổ chức của hung thủ còn dính lại ở khe kẽ móng tay và nếu có thì xét nghiệm ADN có thể được tiến hành tại những trung tâm xét nghiệm tội phạm học, trên thực tế đã có hung thủ được tìm ra từ kết quả của những xét nghiệm này.

2.2.4. Kiểm tra quần áo nạn nhân

Sau khi kiểm tra bàn tay của nạn nhân là kiểm tra quần áo ngay khi còn trên người nạn nhân (ở nguyên trạng ban đầu). Giám định viên cần kiểm tra kỹ sợi vải, lông tóc, mảnh kính, vết màu, hoặc bất cứ vật lạ nào có thể còn dính trên quần áo của nạn nhân như dấu vết từ hung khí mà hung thủ đã sử dụng hoặc từ xe ô tô dùng để chở nạn nhân. Cần kiểm tra những nơi quần áo bị rách, mất sợi vải, khuy quần áo và cần đánh giá mối liên quan của dấu vết trên quần áo với vị trí của những thương tích trên cơ thể nạn nhân nhằm làm cơ sở cho nhận định về khả năng hung thủ bị tấn công gây thương tích trong khi còn đang mặc hay đã cởi quần áo. Tất cả những dấu vết thu được từ quần áo nạn nhân cũng phải được cho vào trong túi có niêm phong và ghi rõ những thông tin cần thiết.

2.2.5. Kiểm tra thi thể nạn nhân

Sau khi kiểm tra, có thể cởi bỏ quần áo nạn nhân để tìm những dấu vết thương tích trên cơ thể. Việc khám nghiệm cần được tuân thủ theo đúng quy trình, lần lượt từ trên xuống dưới, từ ngoài vào trong... Kiểm tra so sánh với phim chụp Xquang và chụp ảnh những dấu vết thương tích. Đồng thời giám định viên cũng tiến hành thu thập những dấu vết bằng chứng tội phạm phát hiện được trên thi thể nạn nhân, cần thu giữ mẫu tóc để làm các xét nghiệm so sánh đặc biệt trong những trường hợp chấn thương ở vùng đầu thì mẫu tóc nạn nhân sẽ được dùng để so sánh với mẫu tóc thu được trên hung khí. Lông vùng mu cần được chải bằng lược có gắn băng keo để tìm những sợi lông tóc có thể còn sót lại. Trường hợp nạn nhân đã tử vong dùng kẹp để nhổ 15 đến 20 sợi lông và được đặt trong phong bì có gắn niêm phong để so sánh với mẫu của sợi lông thu được. Trường hợp nạn nhân còn sống cũng thu số lượng tương tự nhưng dùng kéo để cắt không được nhổ.

3. Tội phạm hiếp dâm trẻ em

Theo luật định cũng như trên thực tế, bất cứ hành vi tình dục nào với đối tượng là trẻ em đều được coi là tội danh hiếp dâm trẻ em. Do đặc điểm riêng biệt của tuổi sinh học và tuổi tư pháp, có những vấn đề khác nhau đặt ra đối với nạn nhân là trẻ em.

3.1. Nạn nhân nhỏ tuổi chưa dậy thì

– Nạn nhân chưa có hiểu biết về hành vi tình dục nên rất khó khai thác sự việc.

– Nạn nhân dễ bị tác động sai bảo của người lớn nên lời khai có thể bị thay đổi, mâu thuẫn. Thực tế đã gặp nạn nhân nhỏ nhất là ba tuổi, hoàn toàn không có khả năng giao tiếp để khai thác được sự việc.

– Dấu vết, thương tích của hành vi giao cấu và phản ứng chống cự không rõ ràng do khả năng tự vệ rất yếu và cơ quan sinh dục chưa phát triển đầy đủ để giao cấu. Hành vi của hung thủ thường là những đụng chạm của các động tác tạo khoái cảm ít để lại dấu tích. Ngoại trừ, điều đặc biệt có thể phát hiện được dấu vết tinh dịch trên người, trên quần áo và hiện trường.

– Tổn thương trầm trọng của cơ quan sinh dục ngoài – tầng sinh môn – hậu môn:

Một số trường hợp hành vi hiếp dâm quá tàn bạo sẽ có những tổn thương trầm trọng:

+ Rách toang, chảy máu trầm trọng ở âm hộ, âm đạo.

+ Rách rộng lan xuống tầng sinh môn.

+ Rách cơ vòng của âm môn, cơ vòng hậu môn.

– Chấn thương tâm lý, tâm thần.

3.2. Nạn nhân đã ở tuổi dậy thì

Tuy bắt đầu có khởi động của cơ quan sinh dục (cả trong và ngoài) nhưng chưa trưởng thành đầy đủ về giải phẫu, sinh học và đặc biệt là chưa trưởng thành về tư duy, tâm lý, nên ở tuổi này có những đặc điểm rất đáng quan tâm.

– Những tổn thương rách màng trinh rõ ràng, có thể có hoặc không kèm theo chảy máu, rách âm đạo, thủng túi cùng, tổn thương tầng sinh môn.

– Việc chẩn đoán – giám định cần thực hiện đầy đủ như đối với người trưởng thành.

– Đặc biệt lưu ý chấn thương tâm thần, tâm lý rất nặng nề, thậm chí trở thành trạng thái bệnh lý cần điều trị. Điều này rất quan trọng đối với trách nhiệm của thầy thuốc, nếu phát hiện dấu hiệu trầm uất, hoảng loạn, mất khả năng giao tiếp,... cần có chỉ định khám và điều trị tâm thần để bệnh nhân không phải chịu hậu quả lâu dài và nặng nề.

– Nếu phát hiện có thai ngoài ý muốn.

Cần thực hiện chẩn đoán xác định. Tiếp đó có thông báo và tư vấn cho gia đình (người giám hộ) và cơ quan pháp luật để có hướng xử trí kịp thời việc giữ hay phá thai sớm.

– Đặc biệt nhấn mạnh vấn đề nhân quyền và quyền trẻ em: phải tuyệt đối giữ bí mật cho bệnh nhân, nạn nhân vì vấn đề hạnh phúc của cả một đời cháu gái sau này.

4. Tội cưỡng dâm

Đây là thuật ngữ tư pháp được giải thích theo tội danh ở Điều 113 – Tội cưỡng dâm của Bộ luật Hình sự, với những đặc điểm:

4.1. Khó xác định bản chất của hành vi và ranh giới không phải lúc nào cũng rõ ràng giữa bản chất của từng loại hành vi cũng như bản chất và hoàn cảnh của hành vi. Trong thực tế đời sống, các hành vi: thông dâm, mua bán dâm, lạm dụng hoặc lợi dụng quan hệ tình dục vì các mục đích khác, v.v... không phải lúc nào cũng phân biệt được, đặc biệt do động cơ chủ quan của cả hai phía.

4.2. Khó phát hiện khai thác được tổn thương, dấu vết ở cơ quan sinh dục cũng như dấu vết của chống đỡ tự vệ vì nạn nhân tuy bị áp chế hoặc không đồng tình nhưng không có hành động chống cự quyết liệt.

4.3. Cần tích cực tìm những tác nhân phụ trợ bằng các xét nghiệm tìm rượu, thuốc ngủ, thuốc kích dục hoặc ma tuý trong mẫu máu, nước tiểu của cả hai người.

4.4. Định hướng và phối hợp với điều tra viên khai thác những vấn đề thuộc quan hệ xã hội, sự quen biết ràng buộc hay quan hệ làm việc, làm ăn, v.v. của hai bên để cố gắng xác định động cơ của hành vi.

4.5. Cần lưu ý khả năng về động cơ vu cáo, hãm hại hoặc tống tiền.

4.6. Cần lưu ý, xác định đối tượng bị coi là nạn nhân có phải là gái/trai bán dâm không.

4.7. Cần phát hiện cưỡng dâm đồng giới: thường là nam – nam, và đã xuất hiện trong đời sống xã hội.

5. Khám và giám định tội phạm tình dục

5.1. Khám sớm

Điều kiện tốt nhất để khám chẩn đoán giám định là cả nạn nhân và hung thủ/nghi can được đưa đến cơ sở y tế khám ngay sau khi xảy ra vụ việc vì tính chất "nóng" của các thông tin và các dấu vết. Lưu ý, khám riêng rẽ từng người, không làm kiểu "đối chứng" ở đây.

5.1.1. Khai thác thông tin ban đầu

Thầy thuốc cần khéo léo, tế nhị nhưng kiên trì tạo mối quan hệ tin cậy để đương sự kể lại đầy đủ, chi tiết về:

– Tiền sử phát dục (quá trình dậy thì, trưởng thành về tình dục giới tính).

– Tiền sử sản phụ khoa của đương sự nữ.

– Tiền sử quan hệ giữa hai bên.

– Các yếu tố xã hội, giáo dưỡng, nghề nghiệp, văn hoá (những yếu tố hình thành nên nhân cách, lối sống của họ).

– Tiền sử tâm thần, tâm lý có gì bất thường không.

5.1.2. Khám quần áo, hiện trường

Phát hiện dấu vết của sự tấn công và sự chống đỡ gây nên những vết rách xé, đứt cúc áo, dấu vết va chạm với hiện trường.

Phát hiện lông, tóc rụng dính trên quần áo, chăn đệm.

Phát hiện dấu vết tinh dịch.

Chụp ảnh các dấu vết về thu giữ mẫu để xét nghiệm.

5.1.3. Khám toàn diện

– Trạng thái tâm thần, tinh thần: ghi nhận những biểu hiện đau đớn, hốt hoảng, lo sợ... của nạn nhân; phát hiện những biểu hiện tâm thần tình dục bất thường của hung thủ.

– Thể trạng chung: chiều cao, tầm vóc, cân nặng... để có thể đánh giá được sự phù hợp hay không với tình huống và dấu vết.

– Khám cơ quan sinh dục:

Ghi nhận đầy đủ độ phát triển của các cơ quan sinh dục chính và phụ.

Xác định rõ loại hình màng trinh. Điều kiện này bắt buộc để tránh nhầm lẫn ở bước tiếp theo.

Nhận định chính xác tổn thương ở màng trinh:

– Đặc điểm của vết rách: chảy máu, tụ máu, sưng, viêm.

– Vị trí của vết rách (ghi theo mặt số đồng hồ).

– Phân biệt rách mới, rách cũ.

Nhận định các tổn thương ở các bộ phận khác của cơ quan sinh dục như vú, môi lớn, môi bé, âm đạo, tầng sinh môn, vùng bẹn đùi.

– Khám các bộ phận liên quan:

Chú ý vùng mũi miệng tìm dấu vết bịt mồm mũi.

Tìm dấu vết tinh dịch, lông sinh dục ở vùng miệng.

Tìm dấu vết bạo lực ở ngực – vú.

Tìm dấu vết vùng hậu môn (phát hiện dấu vết giao cấu đường hậu môn).

Khám các dấu vết của bạo lực.

Những vết cấu xé, cắn, những vết bầm tụ máu sây xát cơ thể ở khắp nơi trên cơ thể, đặc biệt vùng đầu cổ, ngực, mặt trong hai đùi.

Khám dấu vết của sự chống đỡ:

Không được bỏ quên việc khám kỹ người hung thủ để phát hiện dấu vết do nạn nhận chống cự để lại như vết cào cấu, đấm, đẩy, đạp, cắn. Có khi là những vết thương lớn do các loại vật tày sắc gây ra khi nạn nhân chống cự quyết liệt.

5.1.4. Lấy mẫu bệnh phẩm

– Lấy mẫu máu làm xét nghiệm cơ bản (nhóm máu, HIV).

– Lấy mẫu dịch cơ quan sinh dục làm xét nghiệm vi sinh vật tìm những bệnh nhiễm khuẩn lây qua đường sinh dục (lậu, giang mai).

– Lấy mẫu tinh dịch (xem phần sau).

5.1.5. Chụp ảnh dấu vết, tổn thương

Tuyệt đối cần thiết vì đây là dấu vết mới, có giá trị chẩn đoán giám định cao, sẽ bị mất đi ở những lần khám sau.

Về mặt tư pháp: những dấu vết, thương tích này có giá trị chứng cứ pháp lý không gì thay thế được.

Cần lưu ý đảm bảo tôn trọng quyền nhân thân của đương sự về việc sử dụng hình ảnh theo Điều 31 Bộ luật Dân sự (sửa đổi).

5.2. Khám muộn

Sẽ khó khăn rất nhiều trong trường hợp nạn nhân đến khám muộn vì các dấu vết thương tích bị thay đổi rất nhiều, thậm chí không còn.

Những bước 5.1.2, 5.1.4, không còn khả năng thực hiện được đầy đủ, do đó việc thực hiện các bước 5.1.1. và 5.1.3 cần được triệt để khai thác để tìm được những dấu hiệu khả dĩ có thể làm chứng cứ đủ độ tin cậy.

Trong đó, cần đặc biệt phát hiện và nhận định kỹ càng, cẩn thận về dấu hiệu tổn thương màng trinh – bộ phận sinh dục, dấu hiệu về tổn thương do hành vi bạo lực và không quên việc khám hung thủ/nghi can để xác định dấu vết sự chống đỡ của nạn nhân.

Lấy mẫu bệnh phẩm:

Tìm mẫu tinh dịch, các xét nghiệm máu (nhóm máu, HIV) và mẫu xét nghiệm vi sinh vật vẫn cần thiết phải thực hiện đầy đủ.

Mẫu ADN cần được thực hiện khi có dấu hiệu có thai để truy tìm cha.

Ở nước ngoài, điều kiện trang bị và kinh phí cho phép thường quy thực hiện kỹ thuật ADN cho cả việc xác định hung thủ/nghi can dựa trên những vi mẫu nghi ngờ thu được trên thân thể và hiện trường.

Bước 5.1.5 cần thực hiện đầy đủ như khi khám sớm.

5.3. Giám định Y pháp

Thực tế, chức năng khám giám định tội phạm tình dục được thực hiện khi có quyết định trưng cầu giám định Y pháp tuân theo các Bộ luật hình sự và tố tụng hình sự, nghĩa là khám theo chức năng giám định.

Do đó, về mặt chuyên môn y học, khám giám định có thể thuộc loại khám sớm hoặc khám muộn.

Các bước khám về chuyên môn theo quy trình đã nêu ở mục 5.1, 5.2.

Quy trình khám giám định có các tiêu chuẩn riêng sau:

– Khám giám định phải được thực hiện ở các cơ sở có thẩm quyền giám định theo Pháp lệnh giám định tư pháp.

– Chỉ có các giám định viên Y pháp được bổ nhiệm hoặc thầy thuốc được trưng cầu mới có chức năng pháp lý và chức năng chuyên môn tiến hành giám định.

– Phải có Quyết định trưng cầu giám định Y pháp của các cơ quan tiến hành điều tra, tố tụng.

– Kết luận giám định là một văn bản có giá trị khoa học tuân theo những quy định của Pháp lệnh Giám định tư pháp.

6. Các xét nghiệm cơ bản trong tội phạm tình dục

Trong quy trình khám, giám định tội phạm tình dục, việc phát hiện, thu giữ các dấu vết, sinh phẩm từ người, quần áo và hiện trường có ý nghĩa đặc biệt quan trọng có giá trị cho một chẩn đoán xác định.

Các dấu vết và sinh phẩm phải thu giữ cả trên người nạn nhân và hung thủ/nghi can bao gồm:

– Dịch âm đạo.

– Nước bọt.

– Dấu vết tinh dịch mới/cũ ở âm đạo, âm hộ, khoang miệng, hậu môn – trực tràng, trên bề mặt da của cả hai người ở bất cứ vị trí nào.

– Dấu vết nghi ngờ là tinh dịch trên quần áo, hiện trường.

– Lông tóc dính, rụng ra thu được ở cả hai người, ở quần áo và hiện trường.

6.1. Xác định lông tóc của nạn nhân và hung thủ

Trước khi tiến hành xét nghiệm ADN các mẫu tóc thu được cần so sánh qua kính hiển vi. Qua đó có thể xác định được đặc điểm màu lông tóc, chủng tộc, nguồn gốc và những đặc điểm cá thể. Mặc dù vậy không thể đưa ra được những chẩn đoán xác định thông qua việc kiểm tra lông tóc. Nhờ những thành tựu khoa học kỹ thuật về công nghệ sinh học người ta có thể xác định được cá thể thông qua việc kiểm tra ADN trên thân và chân tóc. Qua thực nghiệm, Exline và cộng sự đã khẳng định có khoảng 10,9% lông tóc của hung thủ còn vướng lại trên thân thể nạn nhân và có khoảng 23,6% lông tóc của nạn nhân dính trên người thủ phạm.

6.2. Dấu vết tinh dịch

Tiếp theo là thu thập dấu vết thu được tại âm đạo, nếu những trường hợp nạn nhân tử vong mới xảy ra, phương pháp nhỏ giọt tiêu bản để tìm tinh trùng còn sống có thể được áp dụng, dùng dịch âm đạo phết lên lam kính rồi để khô tự nhiên. Dùng gạc để thấm ướt dịch âm đạo rồi để khô tự nhiên và để trong hộp các tông (không được để trong ống nghiệm). Những trường hợp dấu vết tinh dịch dính trên da cần được thu giữ với gạc sạch, ẩm. Cần thu giữ mẫu dịch tại khoang miệng và trong lỗ hậu môn trong hầu hết những trường hợp khám nghiệm tử thi.

Lam kính cần được đặt trong hộp nhựa đựng tiêu bản hoặc hộp các tông mới để tránh dây bẩn cho những trường hợp làm sau nếu để chung hộp. Mẫu sinh phẩm thu được tại khoang miệng hoặc lỗ hậu môn cần được nhuộm để tìm tinh trùng. Nếu phát hiện thấy tinh trùng cần tiến hành làm xét nghiệm ADN

để xác định đối tượng ngay tại mẫu vật ở trong những gạc. Nếu không phát hiện thấy tinh trùng trong những gạc thu giữ dịch âm đạo, hậu môn hoặc trong khoang miệng thì cần tiếp tục làm xét nghiệm định tính acid phosphatase. Trong những trường hợp còn nghi ngờ về hoạt động tình dục đã xảy ra và trong những trường hợp định tính acid phosphatase không rõ ràng thì xét nghiệm tìm protein P30 là cần thiết. Trong một số trường hợp xét nghiệm tìm P30 có thể dương tính mặc dù định lượng acid phosphatase có thể âm tính.

Với nạn nhân còn sống, có thể thấy tinh trùng còn cử động kéo dài trong vòng 6 đến 12 giờ thậm chí có thể 24 giờ (hiếm gặp). Những trường hợp đến khám muộn vẫn có thể phát hiện thấy tinh trùng do nằm lấp ở trong các nếp gấp niêm mạc cổ tử cung cần hết sức lưu ý khi phát hiện thấy tinh trùng còn cử động ở những nạn nhân thông báo về việc họ bị cưỡng dâm, hiếp dâm một vài giờ trước đó vì có thể nhầm lẫn với lần hoạt động tình dục trước đó. Do đó, trong những trường hợp này chỉ lấy dịch âm đạo mà không được lấy dịch ở cổ tử cung hoặc túi cùng âm đạo.

Tinh trùng không cử động nhưng còn đuôi có thể được phát hiện trong vòng 26 giờ ở những nạn nhân còn sống, cá biệt có trường hợp đến 2–3 ngày. Những trường hợp đến muộn vẫn có thể phát hiện thấy do nằm lấp ở trong các nếp gấp niêm mạc cổ tử cung. Việc phát hiện thấy một hoặc hai tinh trùng trong một lam kính thì cần hết sức thận trọng vì có thể còn sót lại trong những lần hoạt động tình dục trước đó và gặp ở những tinh trùng có đời sống dài hơn bình thường. Trong phần lớn những trường hợp bị cưỡng dâm, hiếp dâm, nếu còn mới một số lượng lớn tinh trùng sẽ được tìm thấy ở trên mỗi tiêu bản, điều này có thể cho phép nhận định về khả năng tội phạm tình dục đã xảy ra cho dù nạn nhân có khai báo trước đó 2–3 ngày có quan hệ tình dục.

Thời gian tồn tại của tinh trùng trong âm đạo người sống rất khác nhau về khoảng thời gian như các báo cáo đã nêu. Điều này có thể được giải thích bởi hai yếu tố là cách thu giữ mẫu bệnh phẩm và tiêu chuẩn để xác định tinh trùng. Như đã nói ở phần trên gạc thu giữ mẫu bệnh phẩm cần thực hiện trong âm đạo, không phải ở cổ tử cung vì tinh trùng sống trong niêm mạc cổ tử cung dài hơn là trong âm đạo. Do đó, nếu phát hiện thấy tinh trùng ở trong gạc lấy dịch từ cổ tử cung có thể sẽ không phải là tinh trùng của những vụ cưỡng dâm mà do hoạt động tình dục trong 2–3 ngày trước đó để lại. Điểm quan trọng hơn là tiêu chuẩn chẩn đoán tinh trùng. Một số trung tâm y học xác định tinh trùng chỉ dựa trên hình thể của đầu tinh trùng, điều này khác với tiêu chuẩn chẩn đoán đã được nêu ra trong rất nhiều báo cáo về sự có mặt của tinh trùng.

Willot và Allard đã có những công trình nghiên cứu xuất sắc về sự tồn tại của tinh trùng trong âm đạo người sống. Trong số 1.332 mẫu bệnh phẩm thu được từ dịch âm đạo của những trường hợp liên quan đến tội phạm tình dục có tới 57% số ca phát hiện thấy tinh trùng với thời gian dài nhất còn có thể phát hiện được tinh trùng và đuôi là 26 giờ. Đầu của tinh trùng còn nhận dạng được tới 120 giờ đặc biệt trong những mẫu thu được từ cổ tử cung thì còn tìm thấy được tinh trùng trong thời gian dài nhất là 179 giờ (7 ngày).

Willot và Allard cũng đã kiểm tra trên 225 mẫu bệnh phẩm thu được từ lỗ hậu môn và 212 mẫu bệnh phẩm từ trực tràng và còn nhận dạng được tinh trùng trong 37% số trường hợp còn mới và 32% số trường hợp đến muộn. Họ cũng nêu ra quan điểm tìm thấy tinh trùng còn đuôi sẽ rất hiếm gặp nếu ở những trường hợp bị cưỡng hiếp dâm đã quá 6 giờ đồng hồ. Đầu tinh trùng có thể tìm thấy trong lỗ hậu môn tới 45 giờ sau đó và 65 giờ trong trực tràng sau khi diễn ra sự việc. 74 trường hợp được lau gạc trong khoang miệng với tỷ lệ phát hiện 12% tinh trùng còn đuôi chỉ phát hiện được ba giờ sau đó và còn đầu chỉ tồn tại trong vòng 6 giờ.

Một số điểm cần lưu ý trong khi xét nghiệm xác định sự có mặt của tinh trùng trong âm đạo, hậu môn và trong khoang miệng (qua những gạc thu giữ bệnh phẩm) là nếu kết quả xét nghiệm âm tính cũng không thể loại trừ khả năng đã có hoạt động tình dục, hơn nữa trên người sống thì tinh trùng còn sống sót sau những lần hoạt động tình dục trước đó cũng cần được đặt ra. Có thể xác định được tinh trùng sau từ 1–2 tuần sau đối với người chết mặc dù tinh trùng có thể bị phá hủy khi hư thối hình thành nhưng không bị bài tiết của dịch hoặc tế bào biểu mô âm đạo. Tinh trùng dính trên sợi vải, quần áo, giấy... nếu được làm khô tự nhiên vẫn có thể xác định được sau hàng năm.

Một số trường hợp tội phạm tình dục đã rõ ràng nhưng không tìm thấy tinh trùng có thể do hung thủ đã sử dụng bao cao su hoặc không thể xuất tinh, do tinh dịch đã chảy hết ra ngoài hoặc trong trường hợp không có tinh trùng do những nguyên nhân khác nhau và đó là lý do cần thiết phải làm các xét nghiệm sinh hoá nhằm xác định sự có mặt của tinh dịch trong những trường hợp tội phạm tình dục vừa mới xảy ra. Xét nghiệm xác định sự có mặt của acid phosphatase hay được áp dụng nhất do nồng độ rất cao của chất này trong tinh dịch và thường tồn tại trong âm đạo từ 18–24h, có trường hợp kéo dài tới 72h, nhưng cao nhất là trong vòng 12h đầu và sau đó giảm dần trong thời gian từ 48–72h kể từ sau khi giao hợp. Đây là xét nghiệm có rất giá trị cho thấy hoạt động tình dục mới xảy ra so với phương pháp xét nghiệm tìm tinh trùng không còn hoạt động trong thời gian 2–3 ngày sau khi giao hợp.

Năm 1978, một glycoprotein đặc biệt chỉ có trong tinh dịch được tìm ra có tên là P30, chất này không có trong dịch sinh học của người phụ nữ. P30 có trong tinh dịch có hoặc không có tinh trùng. Theo Graves, có thể tìm được P30 trong dịch âm đạo với thời gian trung bình là 27h kể từ sau khi giao hợp (trong khoảng từ 13–47h). So sánh với xét nghiệm tìm acid phosphatase có thời gian trung bình là 14h (trong khoảng 8–24h). Tất cả các mẫu dịch âm đạo thu được sau 48h đều cho kết quả âm tính với P30. Cũng theo Graves trong một số trường hợp kết quả dương tính với P30 trong khi những mẫu này lại âm tính với phosphatase acid, qua xét nghiệm 27 phụ nữ cho biết bị cưỡng dâm có kết quả âm tính với phosphatase acid thì có 26% dương tính với P30 và điều này cho thấy hành động giao hợp đã có xảy ra.

6.3. Vết cắn (mẫu nước bọt, khuôn mẫu hàm răng)

Vết cắn cũng là bằng chứng dấu vết tội phạm, có thể có giá trị như dấu vân tay để xác định cá thể, đã từng có một số thủ phạm bị buộc tội trên cơ sở đánh giá dấu vết này, do đó trong mọi trường hợp có vết cắn trên thân thể nạn nhân cho dù nạn nhân còn sống hay đã chết thì việc đầu tiên cần làm là dùng gạc sạch để lau xung quanh vết cắn nhằm thu hồi mẫu nước bọt để gửi làm xét nghiệm ADN, vết cắn cũng phải được chụp ảnh theo phương pháp chia ô tỷ lệ để tiện so sánh. Nếu có chuyên gia về nha khoa thường trực thì nên mời đến để họ thực hiện nhiệm vụ theo chuyên ngành cũng như lấy mẫu khuôn răng tại vết cắn để so sánh với mẫu cung răng với đối tượng nghi ngờ theo yêu cầu của toà án và dấu vết trên vết cắn.

6.4. Xét nghiệm ADN

Cho đến cuối những năm 1980, trong những vụ án cưỡng, hiếp dâm, những phương pháp xét nghiệm huyết thanh vẫn được áp dụng kết hợp với những phương pháp xét nghiệm sinh hoá truyền thống. Xét nghiệm ADN – hay còn gọi là phương pháp xét nghiệm dấu vết nhiễm sắc thể được tiến sĩ Alec Jeffreys 1985 nghiên cứu áp dụng trong hoạt động giám định y pháp. Theo ông, trong mỗi sợi nhiễm sắc thể có hàng ngàn chuỗi nhiễm sắc thể có trình tự giống nhau. Độ dài, cấu trúc và số lượng của những đoạn lặp lại khác nhau ở mỗi người, việc nhận dạng và chứng minh tính lặp lại của những đoạn nucleotide là đặc trưng cho một cá thể là nền tảng của xét nghiệm ADN.

Vấn đề quan trọng nhất trong xét nghiệm dấu vết nhiễm sắc thể là có thể thực hiện được trên tất cả các mô có chứa tế bào có nhân và từ đó có thể truy tìm được chính xác tội phạm. ADN có thể được chiết xuất từ tinh trùng, máu, mảnh tổ chức phần mềm, răng, xương, móng tay, nước bọt, nước tiểu và tóc

v.v., sau đó dùng phương pháp hoá học để tách chiết và tạo thành những mảnh, đoạn nhiễm sắc thể, sau đó tạo thành những bản mẫu để phục vụ cho việc nhận dạng cá thể. Những bản này sau đó được đem đối chiếu, so sánh với bản mẫu thu được từ đối tượng nghi ngờ thông qua thiết bị đầu dò, nếu phù hợp thì điều đó có nghĩa đối tượng mảnh tổ chức đó có nguồn gốc từ đối tượng và loại trừ hoàn toàn những người khác ngoại trừ trường hợp sinh đôi.

Bên cạnh những ứng dụng trong các vụ án hình sự, xét nghiệm ADN còn được áp dụng trong việc truy tìm cha cho đứa trẻ do sự thừa kế một nửa nguồn gen của mẹ và một nửa là của bố nên nếu kết quả phù hợp thì điều này cũng đồng nghĩa với việc chấp nhận đó là cha của đứa trẻ về mặt sinh học.

Có hai vấn đề cơ bản cần phải nắm được trước khi chỉ định làm xét nghiệm ADN là:

– Nếu bản gen của đối tượng khác hoàn toàn so với bản gen của mẫu vật thu được thì điều đó cho phép đối tượng được loại trừ hoàn toàn.

– Nếu bản gen của đối tượng và của mẫu vật thu được phù hợp thì sẽ có ba khả năng xảy ra:

+ Dấu vết có nguồn gốc từ đối tượng nghi ngờ.

+ Dấu vết có nguồn gốc từ người sinh đôi cùng trứng với đối tượng hoặc số lượng mẫu không đủ để làm xét nghiệm.

+ Có sai lầm trong khi thu mẫu và bảo quản cũng như thực hiện xét nghiệm.

Nhiều người không biết ý nghĩa của sự giống nhau giữa những cặp nhiễm sắc thể, ngoại trừ những trường hợp sinh đôi cùng trứng, cấu trúc của cặp nhiễm sắc thể là đặc trưng cho từng cá thể, không ai giống ai. Mặc dù không thể so sánh toàn bộ cấu trúc nhiễm sắc thể của mẫu vật thu được và của đối tượng nghi ngờ, nhưng có thể thực hiện việc so sánh trên những đoạn nhỏ (minute portion) với những điểm đặc trưng cho từng cá thể. Để thực hiện, người ta chọn lọc một số alen với sự xuất hiện tương đối ổn định trong quần thể và xét nghiệm phân tích ADN dựa trên sự xuất hiện của những alen này. Nếu trên mẫu vật và mẫu thu từ đối tượng nghi ngờ được xét nghiệm so sánh trên cùng một alen thì điều đó có nghĩa tần suất chính xác là 1/10 và đương nhiên 9 người còn lại sẽ được loại trừ khỏi nhóm đối tượng nghi ngờ. Nếu sự so sánh được tiếp tục thực hiện trên alen thứ hai thì điều này có nghĩa là 99/100 người được loại trừ, và nếu cứ tiếp tục với những alen tiếp theo thì sự loại trừ có thể lên đến hàng triệu, hàng tỷ người. Do vậy, sự phù hợp đúng sai dựa trên nguyên tắc thống kê.

Toàn bộ nhân tế bào trong cơ thể chứa 23 cặp (nhiễm sắc thể) chromosome trừ tinh trùng và trứng, chúng chứa 23 nhiễm sắc thể, đúng hơn là 23 cặp. Mỗi nhiễm sắc thể bao gồm một cặp ADN hình xoắn ốc trong dạng thang xoắn vặn đôi theo hình xoắn ốc. Bên cạnh của thang bao gồm phân tử đường xen kẽ deoxyribose và phosphatase; thanh ngang của thang bao gồm thể bazơ nitrogen. Phần yếu nhất của vòng xoắn ốc hoặc thang là thanh ngang, nơi bazơ nitrogen có sự gắn kết yếu bởi liên kết hydrogen. ADN bao gồm đơn vị được gọi là nucleotid, nó bao gồm đường, một nhóm phosphatse và một bazơ. Hàng triệu hình thái nucleotide hình thành một sợi riêng lẻ. Mặc dù hàng triệu nucleotide, song chỉ có 4 bazơ khác nhau được sử dụng hai purine (adenine và guanine) và hai pyrimidine (thymine) và cytosine. Trong hình thái thang ngang và thang guanine luôn luôn được ràng buộc guanine với cytosine và ademine với thymine. Chỉ có hai khả năng phối hợp với chúng được gọi là sự bổ sung những cặp bazơ. Bởi vì sự hình thành hàng triệu nucleotide với một sợi đơn và trong thực tế có 23 cặp nhiễm sắc thể trong mỗi tế bào chúng hầu hết có sự sắp xếp khác nhau của nucleotide. Sự sắp xếp hoặc thường bazơ trong hình thành phân tử ADN với sự mã hoá về thông tin gen của tế bào.

Một gen là nhóm của những bazơ và chiếm vị trí đặc biệt (locus) trên một nhiễm sắc thể, chúng sản sinh ra sản phẩm đặc biệt. Thường thường nhiều hơn hình thái của một gen cho mỗi locus, chúng được gọi là alen. Đa số nhiễm sắc thể, tuy nhiên chưa rõ chức năng. Những vùng đó bao gồm sự sao chép phức tạp để xác định bazơ thông thường, 50–60 cặp bazơ được sắp xếp thứ tự, liên tục. Thường thường sự lặp lại được hiểu như "lặp lại liên tục", với những vùng tạo nên lặp lại liên tục được hiểu như VNTR (Variable number of tandem repeat) giống như gen vị trí của VNTR có nhiều alen phức tạp. Vị trí VNTR là vùng đầu tiên được sử dụng trong thể loại ADN, bởi vì chúng là những alen phức tạp.

Nguồn gốc của phương pháp phân tích ADN là RFLP (Restriction Fragment length polymorphism). Đây là độ dài, phương pháp áp dụng thực hiện tối thiểu 6–8 tuần. ADN được tách chiết bằng chất hoá học từ một quy trình chất sinh học và được làm tinh khiết. Sau đó nó được cắt đoạn bằng enzym. Những chất được cắt từ phân tử ADN thường thường bằng bazơ đặc biệt.

Số đoạn ADN và độ dài của chúng như là sản phẩm phụ thuộc và enzym giới hạn trong dịch ADN thường bazơ của enzym xảy ra trong dịch ADN. Bởi vì ADN của mỗi cá thể khác nhau, đoạn ADN từ dịch trên một cá thể tới cá thể khác, khác nhau về số lượng và độ dài. Đoạn ADN sau đó được tách ra tới những dải băng điện di đồ. Khoảng cách của mỗi đoạn di chuyển phụ thuộc vào

độ dài của nó. Đoạn dài hơn, tốc độ sẽ chậm hơn. Số lượng các băng ADN tăng lên trong bản gen. Sự di chuyển của các màng bọc bằng kỹ thuật được hiểu như Southern blotting (phương pháp chuyển các đoạn ADN lên người để phát hiện các đoạn đặc thù bằng cách lai). Trên mang đã được thể hiện bởi que dò ADN đã được gắn phóng xạ. Quan sát que dò để có biện pháp bổ sung kịp thời. Sau đó quan sát Adenine do Thymine và guanine cho Cytosine. Que dò được gắn vào mẫu ADN. Phim Xquang quan sát màng để phát hiện những mẫu phóng xạ xuất hiện những dải băng tương tự như bản mật mã trên những khoản mục ở cửa hàng tạp hoá. Mỗi sọc vằn tối hoặc băng xuất hiện trên một điểm, nơi que dò ADN hoạt động bổ sung bazơ. Mẫu của dải băng là đơn vị của mỗi cá thể (trừ sinh đôi một trứng), nó giống như dấu vân di truyền. Trong khi hai cá thể có thể có mẫu xác định cho một hoặc hai que thăm dò, nếu số lượng đủ cho thăm dò được sử dụng tại một số điểm, que thăm dò không quan sát thấy và cá thể đã được loại trừ. Nếu mẫu ADN được phân tích tiếp tục tới một cá thể, đó là xét nghiệm chống lại và số lượng đủ của que thăm dò chạy, sau đó thống kê khả năng của cá thể có nguồn gốc ADN xấp xỉ 100%. Với việc sử dụng những thăm dò đủ số lượng ADN, khả năng xác định với kết quả dương tính lớn tới 30 triệu.

7. Các dạng màng trinh thông thường

Hình ảnh một số loại màng trinh theo phân loại của các tác giả khác nhau.

Trong các dạng màng trinh thì dạng "hình đài hoa", khi bị cưỡng dâm dễ bỏ sót vì nó đàn hồi, ít thấy rõ mép rách. Do đó cần thận trọng để tìm các dấu vết trên cơ thể bầm tím, sây xát vùng tầng sinh môn – âm hộ – âm đạo, tinh dịch, tinh trùng để đánh giá có bị cưỡng dâm không?

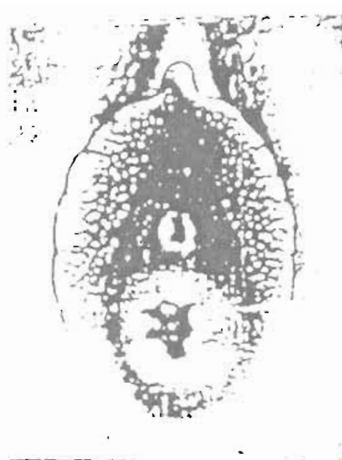
Cấu trúc của màng trinh

Cấu trúc màng trinh thường có lỗ để lưu thông kinh nguyệt, độ dày khoảng 1mm, với tổ chức liên kết hướng tâm và có biểu mô lát tầng cả hai mặt. Chúng khác nhau về hình dạng trên mỗi cá thể, nhưng chung nhất là một vòng khuyên khi căng ra, nói chung nó dày dần về xung quanh lỗ âm đạo. Hiếm màng trinh không có lỗ – cá biệt màng trinh nhiều cơ (màng trinh thịt), nó khó rách khi giao hợp.

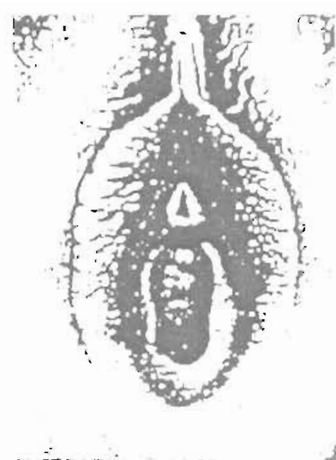
Khi giao hợp, màng trinh phần lớn bị rách và rớm chảy máu, phần chân màng trinh hơi sưng nề, tổ chức tạo thành khối mềm. Vết rách bờ sắc và hồi phục trong khoảng 7–10 ngày, nó phụ thuộc vào độ rách. Sau sinh đẻ, màng trinh mất dần, sần sùi như mào gà vùng chân của màng trinh.



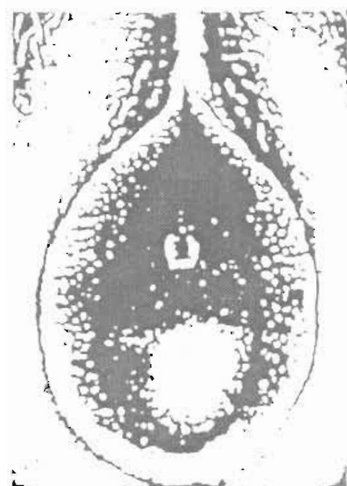
Hình 1. Trẻ em



Hình 2. Hình đài hoa



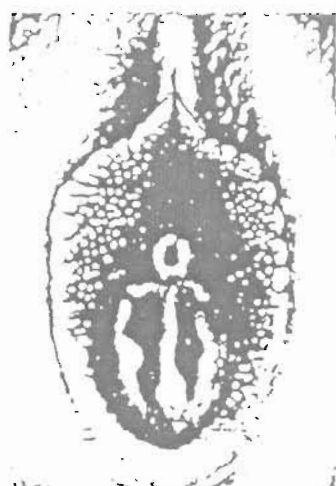
Hình 3. Hình bán nguyệt



Hình 4. Không có lỗ



Hình 5. Hình mắt sàng



Hình 6. Có vách ngăn



Hình 7. Hình đường thẳng đứng



Hình 8. Chấn thương thông thường



Hình 9. Dạng cục thịt sùi, giống quả sim sau giao hợp

Một số dạng màng trinh

8. Những vấn đề đặc biệt liên quan đến tội phạm tình dục

Trên thực tế, tội phạm tình dục không chỉ bao gồm những hoạt động giao cấu cưỡng bức, đời sống xã hội phức tạp phát sinh những vấn đề giới tính, tình dục, sinh sản phải được thầy thuốc biết và xử lý đúng.

Nội dung chương trình giới hạn trong phạm vi giới thiệu khái niệm.

8.1. Bệnh hoạn tình dục tội phạm

Khác với loại bệnh tình dục không tội phạm, loại này theo luật pháp nhiều nước được quy định thành tội danh, ngoài ra cần được điều trị về tâm lý, tâm thần tình dục. Có thể kể đến: bạo dâm (còn gọi là ác dâm), pedofilie: thích giao cấu với trẻ em gái. Đặc biệt, tình dục đồng tính (còn gọi là đồng tính luyến ái) ở nam – nam (gay) bị quy là tội phạm tình dục.

8.2. Án mạng kèm theo tội phạm tình dục

– Từ hành vi hiếp dâm dẫn đến giết nạn nhân.

– Lúc đầu là giết người vì động cơ khác, ở giai đoạn nạn nhân hấp hối hoặc chết lâm sàng, hung thủ nảy sinh hành vi giao cấu.

8.3. Tử vong liên quan đến hoạt động tình dục

Những dạng bệnh hoạn tình dục như tự gây ngạt để tăng khoái cảm, dùng dụng cụ để kích thích cơ thể dẫn đến tử vong do "sự cố kỹ thuật" như tự gây ngạt quá mức, bị điện giật do dụng cụ kích dâm, dùng thuốc kích dục, ma tuý quá liều.

Ngoài ra, có thể gặp tử vong của nam giới trong hoạt động tình dục gây hưng phấn quá độ (y văn cổ gọi là thượng mã phong), hoặc ở người có bệnh tim mạch.

8.4. Phá thai phạm pháp

Những trường hợp có thai ngoài ý muốn dễ dẫn đến việc nạn nhân tìm cách tự phá thai hoặc phá thai ở những cơ sở, những "lang băm" làm chui, có thể gây đến các hậu quả biến chứng trầm trọng về sản khoa như chảy máu, nhiễm trùng máu, thủng tử cung, thậm chí gây tử vong.

8.5. Giết trẻ sơ sinh

Những trường hợp có thai ngoài ý muốn, vì lý do nào đó không phá thai được, sau khi đẻ người mẹ hoặc người thân giết đứa trẻ hoặc để mặc cho chết đói, chết rét.

8.6. Giám định mẫu – phụ hệ truy tìm cha/mẹ của đứa trẻ

Hiện nay, kỹ thuật phân tích ADN đã được sử dụng phổ biến trong yêu cầu xác định cha–mẹ của đứa trẻ trong rất nhiều tình huống pháp lý như: xác định trách nhiệm dân sự của người cha, xác định quyền thừa kế, xác định con thất lạc, xác định con bị nhầm lẫn sau đẻ (tham khảo – phần 6.4 – xét nghiệm ADN).

18. TAI NẠN GIAO THÔNG ĐƯỜNG BỘ VÀ ĐƯỜNG KHÔNG

I. TAI NẠN GIAO THÔNG ĐƯỜNG BỘ

1. Thực hiện khám nghiệm chết do tai nạn xe máy

* Xác định nguyên nhân chết.

* Nguyên nhân chết chắc chắn do những chấn thương sau tai nạn.

* Xác định đa chấn thương.

* Phát hiện bệnh nào đó... hoặc những thuốc như ma tuý, hoặc thuốc kích thích, góp phần gây nên tai nạn và chết.

* Tài liệu toàn bộ những phát hiện, hoặc sau đó sử dụng, hoặc là hành vi tội phạm, hoặc những hành động thông thường.

* Chứng minh những thương tích trên cơ thể, đặc biệt nếu bị choáng, hoặc những chấn thương trầm trọng, phức tạp.

* Những chấn thương xe cộ đâm nhau gây hậu quả.

* Sự tác động của cơ thể với những thiết bị trong xe.

* Bạo lực xảy ra với hành khách trong xe bởi sự cưỡng bức trong xe hơi, hoặc những chủ thể khác, va đụng với xe khác, hoặc va chạm với cột đèn tới hành khách trong xe.

* Ngã khỏi xe ô tô hoặc một phần hay toàn bộ cơ thể.

* Cháy.

2. Nguyên nhân của tai nạn xe cộ

Đa số chết do xe cộ ở nước ta chiếm > 65% của tai nạn giao thông cũng giống như một số nước, trong đó nước Mỹ nguyên nhân do người điều khiển, bị ảnh hưởng rượu, ma tuý hoặc phối hợp cả hai. Trong vai trò chung, xấp xỉ 1/2 số tai nạn chết do ảnh hưởng tác dụng của rượu. Nếu suy xét với lái xe là nguyên nhân của tai nạn, không an toàn thì 65–75% đã bị ảnh hưởng của rượu và thuốc. Những thuốc không phải cần thiết cho điều trị mà là ma tuý không phải do đơn thầy thuốc cấp. Thêm nữa, ít nhất 15,9% lái xe trong một số vùng

đã bị ảnh hưởng bởi dùng loại lá hút gây ảo giác dẫn đến tai nạn. Xét về nguyên nhân, thì thấy chính ảnh hưởng tác động hỗn hợp của thuốc này (cần sa) mà gây nên ảo giác đã được phát hiện trong máu.

Điều chung thứ hai về nguyên nhân chết do tai nạn xe cộ là sai lầm của con người – tốc độ, lái ẩu và ngủ gật khi đang lái xe. Tốc độ quá nhanh, yếu tố quá mức góp phần vào nguyên nhân gây nên tai nạn. Đó là thực tế nó thường liên quan tới nhiễm độc rượu, điều này là nguyên nhân chủ yếu gây nên tai nạn. Với sự xuất hiện tốc độ từ 90–120 km/h là không còn ý nghĩa.

Nguyên nhân chung thứ ba là do môi trường như: thời tiết xấu, đường trơn hoặc trời quá lạnh, tuyết rơi thành băng, đường xấu nhiều ổ gà khi mưa trơn... tiếp đó là chất lượng xe tồi cũng là nguyên nhân, kèm theo cơ thể có bệnh mạn tính như dị ứng, quáng gà... đặc biệt ở những cá nhân có bệnh tim mạch, huyết áp cao, thấp, v.v...

Những bệnh tự nhiên góp phần nên tai nạn giao thông.

Những bệnh mạn tính là nguyên nhân gây tai nạn giao thông thường hiếm thấy và nó không đại diện cho sự nguy hiểm, trầm trọng trong cộng đồng. Những cái chết đột ngột khi hoạt động giao thông, thường là hậu quả do bệnh tự nhiên có sẵn ở người lái xe. Khi bệnh diễn biến phức tạp, người lái xe thường cho xe dừng lại. Nếu tai nạn xảy ra thường chỉ chấn thương nhẹ. Buttner và cộng sự đã nghiên cứu 147 trường hợp của chết đột ngột phần lớn là nam giới và nữ chỉ có 13 người. Nguyên nhân chính gây chết do bệnh thiếu máu cục bộ ở tim – 113 ca (76,9%), phồng động mạch chủ có 6 ca, bệnh co mạch máu não 8 ca và động kinh 2 ca. Hậu quả do bệnh ở hệ mạch máu não 6 ca do nguyên nhân vỡ phồng mạch và hai ca chảy máu nội sọ.

Trong số 147 lái xe chết trên đường, có 43 ca bị chết ở trong xe tại bãi đỗ xe, 28 ca chết khi đang đi, song do khó chịu trong người đã dừng lại trước khi chết. Một ca đã chết và một hành khách khi xe đã dừng. 8 ca chết khi xe đang hoạt động, mặc dù không bị tai nạn, 55 ca chết trong khi lái xe bị tai nạn với xe khác, 55 ca đã chết do tai nạn với xe khác hoặc với vật trên đường, hai ca là bộ hành, 5 ca chấn thương nhẹ, nhưng không vào kịp bệnh viện, hành khách bị chấn thương trầm trọng. Chỉ có một ca đâm nhau chết với hai người từ cửa hàng đi ra.

3. Thể loại tai nạn của xe cộ

Tai nạn xe cộ được phân thành 4 hình thái, nó phụ thuộc vào tình huống xảy ra tai nạn.

1. Va đụng phía trước.

2. Va đụng bên cạnh.

3. Rollover đè qua.

4. Va đụng phía sau.

Khả năng gây chết phụ thuộc vào mức độ, kích thước và thể loại xe khi va đụng. Những xe nhỏ tác dụng phụ thuộc vào kích thước của chúng, khả năng truyền lực ít hơn. Sau đó chấn thương trầm trọng và chết là đặc điểm chung cho nhiều vụ tai nạn. Tác động của xe và xe tải nhỏ không mui thường tổn thất nặng hơn là dạng xe hơi, tuy nhiên khối lượng hình thái của xe có nhiều khả năng sống sót khi va với xe hơi. Xe tải nhỏ và xe thể thao có lợi khi va đụng thì giống xe hơi, không dễ chết người với xe thể thao, đây là nguyên nhân và xu hướng lao về phía trước chết dễ dàng xảy ra ở những xe con khi va chạm phức tạp. Trong trường hợp bị chết ở xe riêng thường là xe con và thường là thể loại va đập là nguyên nhân chết, trong sự đột ngột thường là: tác động từ phía trước, tác động từ phía bên, xe trôi và tác động phía sau. Tiện ích của xe tải nhỏ và khi trôi thì tác động phía trước, tác động phía bên và tác động phía sau không gây hậu quả nặng nề. Chấn thương chết thường phức tạp và thường là thể loại va đập có xu hướng: do tác động phía trước và phía bên (xấp xỉ tương đương) bởi tác động phía sau và sau đó xe trôi tiếp, ở những xe tải nhỏ khi va đụng cũng có hình thái trên.

4.1. Tác động phía trước

Tác động phía trước là thể loại va đập mà mọi người thường nghĩ đến khi tai nạn xảy ra. Theo sách viết mật độ của thể loại tai nạn này dễ giải thích và dễ hiểu. Khi hai xe va đập đầu xe vào nhau tại một điểm cố định, trừ khi lái xe và hành khách bị cản trở, họ sẽ bị chuyển động về phía trước trong khoảnh khắc, ngay khi xe đã dừng hẳn. Nếu không bị ngăn cản đầu gối của lái xe sẽ bị tác động vào thiết bị phía trước, ngực thì đập vào vô lăng, đầu đập vào kính chắn gió, che nắng ở phía trước hoặc vào nóc xe, cùng loại hình chấn thương, nếu hành khách không bị cản lại, loại trừ họ bị va đập vào đồng hồ trong xe. Nếu tác động tự rơi khỏi trung tâm phía trước lái xe hoặc hành khách có thể bị đập đầu vào cột chống sàn – nóc xe.

Nếu lái xe không được giữ lại bởi dây an toàn, nhưng không có túi khí (thiết bị an toàn mới – che đỡ cho người khỏi sự va chạm) đầu gối sẽ bị đập vào thiết bị trong cabine, nhưng đầu bị lao về phía trước, cằm hoặc xương ức có thể bị va đập nghiêm trọng vào vô lăng của xe. Nếu không có gì cản trở, hành khách sẽ bị va đập vào hàng ghế phía trước, người ngồi cạnh lái xe sẽ đập vào kính chắn gió hoặc kính che nắng.

Những vật nhô ra như thiết bị của xe để nâng, quả đấm (tay nắm) để mở cửa là những vật gây nên chấn thương sây xát nạn nhân. Nếu lái xe và hành khách được duy trì trong khoang bởi thiết bị của xe và nếu hành khách vẫn giữ được trong khoang – buồng xe thì vẫn được giữ toàn vẹn, sau khi xe cộ vẫn ở vị trí nhất định thì họ sẽ sống sót mà không bị chấn thương. Sự chịu đựng những thiết bị của xe hoặc những phần khác tới buồng ngăn hành khách có thể gây chấn thương, hoặc những thiết bị ở phía sau hành khách. Sau chấn thương đó có thể không rõ ràng, trừ khi không có bạo lực kèm theo.

Nếu đầu của lái xe hoặc hành khách ngồi cạnh lái xe bị tác động vào kính chắn gió, họ sẽ bị chấn thương sây xát hoặc rách da vùng trán, mũi, mặt, với những thương tích theo hướng đường thẳng. Sau đó những mảnh của kính chắn gió găm vào vết thương hoặc là găm vào quần áo. Những mảnh thủy tinh rất đa dạng, to nhỏ, nhọn, sắc từ kính chắn gió vỡ ra. Kính chắn gió nhằm ngăn ngừa những chấn thương trầm trọng và nhờ có nó, khi tai nạn người ta có thể không chui qua chúng. Thậm chí có thể xảy ra do kính chắn gió đột ngột rời ra ngoài. Kính chắn gió ngày nay gồm phần mỏng ở bên ngoài, nằm bên trong là lõi bằng plastic dày. Sự tác động của đầu vào kính chắn gió với lực rất mạnh, nó là nguyên nhân đập vỡ kính, nhưng chất plastic chỉ phồng ra.

Tác động của vật tày trên kính chắn gió, nó không gây nên thương tích rách (cứa) trầm trọng, nó có thể đủ mạnh, để gây nên chấn thương nặng trên phần mềm. Nó có thể dứt đứt phần mềm của da với sự rách đứt giống như bị móc – xé. Những thương tích như vậy tại vị trí của chúng, thường chảy máu rất nặng, xuất hiện vết rách rất sâu và gây đe doạ sự sống. Nạn nhân cần được cấp cứu gấp, vì đây là thương tích trầm trọng, trong thực tế, những chấn thương vùng đầu thường đe doạ sự sống, kể cả những chấn thương vùng cổ, ngực và bụng và thường là nguyên nhân gây chết. Thêm nữa, những chấn thương rộng, tác động vào vùng đầu với những thiết bị như "khung xe", phần trên của kính chắn gió, nóc cabin. Nứt vỡ vòm sọ có xu hướng chạy dọc và dài "vỡ hình bản lề". Với đặc điểm chung ít khi vỡ nền sọ phức tạp. Chấn thương vùng cổ là chấn thương dễ chết người, chấn thương thường ở vùng cao hoặc trật khớp đốt đội, có thể hậu quả do va đập tư thế cất ngang hoặc vào dây chằng – cột sống. Trong trường hợp khác, cột sống bị tác động đổ xuống từng phần, hoặc bị đứt rời khỏi hệ thống não bộ, tại mối liên kết tủy sống (là gẫy rời cột sống làm đứt tủy).

Vùng ngực của lái xe có thể bị tác động bởi vô lăng: ngực của hành khách bị va đập rộng. Việc chứng minh chấn thương bởi sự tác động khác nhau từ những dấu ấn của thiết bị từ sây xát, đụng đập vào vô lăng hoặc vào nóc xe tới việc thiếu vắng của chứng minh chấn thương bên ngoài. Những chấn thương

bên trong là những đặc trưng rõ, phụ thuộc vào số lượng sự tác động, tuổi của nạn nhân.

* Gãy ngang xương ức (thường ứng với xương sườn 3).

* Gãy xương sườn hai bên.

* Chấn thương xuyên thủng phổi do xương sườn gãy.

* Rách, đụng giập bên trong và giập vỡ nhu mô phổi.

* Vỡ tim.

* Rách ngang động mạch chủ.

* Rách, vỡ gan, lách.

Nhờ tính đàn hồi tự nhiên của xương ức hoặc xương sườn mà những người trẻ có thể bị chấn thương rộng lồng ngực chứ không gãy xương. Chấn thương ngực trầm trọng do tác động đối ngược của vô lăng ít xảy ra, nó sinh ra do hấp thu năng lượng bởi sự đè ấn vào vô lăng. Trong khi này, điều này đã được chứng minh nó làm giảm năng lượng của lái xe bị chết do va đập 12%, với chấn thương trầm trọng (bao gồm chấn thương chết) đã giảm 38%.

Một trong những chấn thương ngực bị chết là chấn thương rách ngang động mạch chủ. Thể loại này xảy ra ở phần giữa của đầu xe so với gốc động mạch dưới xương đòn trái. Đôi khi thấy qua khám nghiệm cơ thể người đã được sống sót sau tai nạn ô tô trước đây và đã chết vì những lý do khác. Khi mở rộng mạch chủ, thấy nó yếu, hướng ngang, có sẹo trên bề mặt của đầu xa so với gốc động mạch dưới đòn trái. Hiện tượng rách không hoàn toàn nội mạc sau đó đã hồi phục. Trong khi bệnh căn học về rách động mạch chủ ngực đã được phân tích và quy cho nó bị đè ép, nhiều vấn đề gần đây được gợi ý rằng đó là nguyên nhân do sự nén ép vào vùng ngực.

Chấn thương tim ít gặp hơn chấn thương động mạch chủ, chấn thương chung nhất là đụng dập cơ tim, rách màng ngoài tim, vỡ tâm nhĩ phải, vỡ mặt trước tâm thất trái, vỡ tâm nhĩ trái và rách buồng tâm nhĩ. Đôi khi người ta bị chết do chảy máu nhu mô phổi, nguyên nhân do khối đụng dập phổi.

Thêm nữa khi chấn thương ngực, có thể rách vỡ gan và lách. Những chấn thương rạn vỡ gan từ rách nông bề mặt và rách bao gan kiểu vỡ tung ra. Với chấn thương cả hai gan và lách, chấn thương rộng có thể ban đầu không đánh giá được, khi đó bị chấn thương chảy máu dưới bao. Nếu cá nhân được kiểm tra và chỉ phát hiện thấy chấn thương nhỏ, khi chọc dò không thấy máu. Bệnh nhân sẽ chết trong vài giờ hoặc không sẽ trong vài ngày, chậm hơn khi vỡ bao gan hoặc lách bị vỡ do chảy máu. Một số tác giả đã nhìn thấy những bệnh nhân chết, nơi mà số thầy thuốc không nghĩ đến chấn thương đó, họ không nghĩ đến

những chấn thương tạng trong lòng ổ bụng. Mặc dù bệnh nhân sau đó đã kêu đau ở bụng và đã quên xét nghiệm hematocrit, người thầy thuốc nghĩ chấn thương khác mà bỏ quên chấn thương vùng gan, v.v...

Đôi khi tai nạn giao thông, trong đó lái xe bị tác động bởi vô lăng và không rõ nguyên nhân chết cho đến sau khi khám nghiệm đầy đủ và làm xét nghiệm độc chất. Những chấn thương ở tổ chức phần mềm trong ngực và gãy xương ức hoặc xương sườn, nhưng chấn thương không đủ giải thích nguyên nhân chết. Nhiều trường hợp chết do nguyên nhân loạn nhịp tim cấp do tim bị đụng dập. Kiểm tra tim thấy có thể bị suy do biểu hiện bị ngoại lực tác động vùng ngực và gây chết đột ngột. Một số bệnh nhân, sự rối loạn tim không phát triển do được vào bệnh viện cấp cứu. Ở những bệnh nhân này biểu hiện tim bị dụng dập và chắc chắn phải xét nghiệm điện tâm đồ. Bệnh nhân thường hồi phục, song thỉnh thoảng vẫn bị rối loạn nhịp và họ sẽ chết do loạn nhịp tim cấp. Nhiều tác giả phát hiện rằng hiếm khi phân tích vùng chấn thương thấy phồng đột ngột phía trước của động mạch vành trái, đó là nguyên nhân chấn thương do vật tày vùng ngực.

Trước khi chết có thể được gán cho đụng dập tim tại chỗ hoặc chấn thương gây ngạt trước tiên phải được loại trừ. Phải phẫu tích cẩn thận vùng cổ, cả hai phía trước và phía sau, phía trên vùng cổ phải được thực hiện. Nhiều tác giả đã thấy số lượng chết do gãy phần sau hoặc trật khớp sống cổ vùng cao, trong khi trước đó không thấy chảy máu hoặc chảy máu dưới màng mềm của hệ thống não. Chấn thương này lại thiếu, nên phần sau của sống cổ không biểu hiện. Chấn thương này nguyên nhân do đầu – cổ gấp quá mức. Trong trường hợp nào đó, khi chết do tai nạn ngồi trong ô tô mà không tìm thấy nguyên nhân chết khi khám nghiệm, thì chấn thương vùng cổ phía sau sẽ thể hiện.

Ở những bệnh nhân cao tuổi khi tai nạn có thể chết, nhưng ở người trẻ thì vẫn sống, gãy xương sườn, đụng dập nhỏ ở tim, dập phổi và một vài chấn thương nhỏ bên trong ngực hoặc trong ổ bụng, người trẻ thường vẫn sống và có thể chết ở người cao tuổi khi tình trạng tim không ổn định.

Nếu đầu gối bị đập mạnh, có thể vỡ xương bánh chè hoặc đầu xa của xương đùi và sụn chêm giữa mắt cá nhân. Mặt khác có thể trật khớp háng hoặc gãy cổ xương đùi. Tác giả đã quan sát thấy một người đàn bà gần 60 tuổi là khách ngồi cạnh lái xe, trong sự tác động đối kháng vùng đầu gối với va đập nhỏ, bà ta được chuyển vào cấp cứu tại trung tâm chấn thương có uy tín và bà ta đã kêu đau chân và có sây sát rộng vùng đầu gối khi kiểm tra Xquang vùng đầu gối, nhưng không thấy chấn thương xương vùng này. Người đàn bà phàn nàn không đi được, bà ta nhận đôi nạng và về nhà. Một ngày rưỡi sau đã được phát

hiện chết trên giường. Khi khám nghiệm thấy gẫy cổ xương đùi phải và có khối máu tụ tại phần mềm vùng đùi. Nạn nhân đã chết do nguyên nhân sốc mất máu vùng xương gãy. Bác sĩ cấp cứu khi chụp vùng đầu gối nạn nhân, không kiểm tra vùng đùi, nên không phát hiện cổ xương đùi gãy và đã gây nên nguyên nhân chết.

Nếu khách ngồi trong xe bị tác động bởi lực của xe lùi gây chấn thương vùng chậu, đôi khi tác động bởi thiết bị trong xe, gây chấn thương không đáng kể chưa đủ gây chết. Trong những trường hợp chết do nguyên nhân bởi chấn thương ngạt, tức vùng ngực do bị lực đè ép của xe, như vậy sẽ gây nên ngạt.

Với những nạn nhân không sử dụng dây an toàn được ngăn cản và chấn thương theo kiểu đầu gối xương đùi – háng – ngực – đầu. Trong sự ngăn cản (dây an toàn) những nạn nhân thường bị chấn thương tự nhiên phụ thuộc vào sự nghiêm trọng (trọng lực) của va đập. Trong những va đập với tốc độ trung bình (30 mph hoặc hơn), có thể đầu bị dập vào vô lăng. Trong toàn bộ sự va đập, dấu ấn in rõ ở phía trước cơ thể bằng bầm tím, sây xát, v.v... Đây là thực tế va đập từ phía trước. Sau đó sự tác động phía trước trái, đầu của lái xe chuyển theo hướng trước trái và có thể bị tác động vào cột trụ (xe bus có cột trụ để hành khách giữ khi đứng trong xe).

Lái xe và hành khách (xe con) được giữ lại bởi ghế ngồi (dây an toàn) sẽ không bị văng ném trong khoang xe và khả năng sống cao. Thêm nữa, việc đề phòng hoặc tối thiểu sự tác động, trong thực tế dây an toàn đã loại bỏ được rủi ro bị văng ra khỏi ghế, thậm chí khi xe bị đâm đổ. Việc sử dụng dây an toàn làm giảm những cái chết rủi ro ở hàng ghế gần lái xe tới 45%.

Dây an toàn và túi khí (loại xe mới có thiết bị túi khí) làm giảm tử vong khi xe bị tai nạn gây chết và chấn thương. Tuy nhiên khi tai nạn nghiêm trọng, dây an toàn vùng bụng có thể làm rách mạc treo ruột và mạc nối lớn, đôi khi gây rách cả ruột. Phần dây an toàn qua vai có thể gây phản xạ bởi đường trượt sây xát chạy xuống và phía giữa của cạnh trái vùng cổ của lái xe hoặc cạnh bên phải cổ phần trước của người ngồi cạnh lái xe một vùng đường vạch giới hạn sây xát và đụng giập biểu hiện sự in hằn của dây có thể thấy trên da phía bụng.

Thêm nữa chấn thương ở phía trước thường thấy hình nham nhở, chúng cắt trên bề mặt da nguyên nhân do vỡ kính cửa sổ ở bên cạnh hoặc phía sau của ô tô. Kính được sử dụng làm cửa sổ là kính đứng, nó thiết kế bị vỡ tan thành những hạt nhỏ khi bị tác động vào. Điều này phòng ngừa cho những người trong xe khỏi bị rách da trầm trọng do thủy tinh cắt phải từ những mảnh kính vỡ. Những điểm chấn thương bởi những hạt nhỏ của kính có xu hướng nối

tiếp và mang tính đặc trưng với chúng, không gây đe doạ cuộc sống. Chấn thương đặc thù của lái xe thường ở phía bên trái của mặt, trán và tay phải.

Khi xe bị va đập phía trước, lái xe có thể bị va đập vào thiết bị của xe gây chấn thương mắt cá chân và là nguyên nhân gãy xương. Trong hoàn cảnh khác, nếu ghế bị bật về phía trước, bàn chân bị úp xuống và vỡ mắt cá chân.

4.2. Va đập bên cạnh

Thể loại va đập thứ hai là vào cạnh sườn xe, va đập gây chết hành khách trong xe, thường do va đập thứ phát từ phía trước. Những va đập này thường xảy ra, những đoạn đường giao nhau và xe thường bị đâm vào sườn xe khi xe khác đang chạy ngược chiều xuyên qua đường giao nhau và đập vào sườn phải của xe. Trong nhiều trường hợp thấy chấn thương dạng rích rắc có thể thấy một trong hai bên cạnh sườn của lái xe nó phụ thuộc vào kính ở bên cạnh (cửa ra vào), khoảng cách gần từ lái xe tới cửa. Khi va đập sườn xe có thể xảy ra khi xe trượt ra khỏi đường, đập vào vật cố định như cây cối hoặc cột điện ở cạnh đường.

Trường hợp va đập giữa xe con với nhau, nơi có sự va đập bên cạnh của lái xe, lực tác động vào vùng vai tới bụng, vùng đầu có thể gây phản xạ lắc mạnh từ phía cạnh cửa sổ bởi lực tác động đánh mạnh vào ô tô. Điều này có thể tác động từ cột trụ A hoặc B (vùng cổ giống như cột trụ) sự tác động của xe cộ là một xe tải, lực tác động này với mức độ từ nóc xe tới sàn của xe và xe có thể xâm nhập trực tiếp tiếp xúc vào vùng đầu do cửa xe bị vỡ. Dây an toàn hoặc túi hơi phía trước trong hoàn cảnh này không có tác dụng. Những chấn thương bên ngoài – sây xát, rách, chấn thương rích rắc và gãy xương – nó theo hướng bên trái của cơ thể và tay bên trái và chân có thể gãy. Chấn thương bên trong, gãy xương sườn theo hướng nổi bật ở bên trái. Trong khi y văn vẫn luôn luôn bàn đến những chấn thương cắt ngang động mạch chủ từ đầu trên phần đụng dập, những chấn thương đó có thể do hậu quả từ tác động bên cạnh. Thêm nữa, nó có thể gây vỡ tim với cùng thể loại chấn thương, cũng như những va đập vùng đầu. Rách vỡ gan và ở mức độ ít hơn, ở lách có thể xuất hiện như là chấn thương rách vỡ thận trái. Gãy vùng nền và gãy vùng cổ có thể xảy ra. Toàn bộ những áp lực trong nhiều trường hợp, tuy nhiên chấn thương vùng bên trái của cơ thể và trầm trọng hơn bên phải. Hành khách không bị ngăn cản của hàng ghế phía trước có thể từ phần đệm của ghế lái xe, nó làm giảm chấn thương trầm trọng trong một số mức độ. Việc sử dụng dây an toàn cho hành khách có thể giảm chấn thương nghiêm trọng hoặc thậm chí loại trừ những chấn thương và đề phòng cho khách có sự va chạm tới lái xe, tác động của xe hoặc những thiết bị trong xe với hành khách.

Nếu sự tác động từ phía bên phải (bên cạnh hành khách) chấn thương có xu hướng rất trầm trọng ở phía bên phải của cơ thể. Rách dập ngang động mạch chủ có thể xảy ra, nó tác động ít từ phía trước hoặc tác động từ bên trái. Chấn thương rách vỡ tim, gan và lách, gãy sống cổ và gãy vùng đáy (nền sọ) có thể xảy ra.

Điều chú ý, dây an toàn có xu hướng giữ cho cơ thể tại chỗ, không bị hất khỏi vị trí xe. Nó ít bị ảnh hưởng và đề phòng những chấn thương do tác động từ bên cạnh hơn là va đập vào vùng đầu, bởi vì bên cạnh của xe có cấu trúc thành sắt mỏng. Khi tác động bên cạnh xảy ra, chết có thể xảy ra khi xe bị tác động khá mạnh bởi vì những bảo vệ động cơ tác động vào lái xe và hành khách. Sự va đập tác động bên cạnh với vật cố định, khi xe ô tô trượt ra cạnh đường đập vào vật cố định, lái xe hoặc hành khách nếu không được vật cản lại có thể vỡ phần ngoài cửa sổ, sự tác động vào vật cố định và từ phía sau tới xe.

4.3. Đổ xe

Khi xe va đập rồi đổ xe sẽ ít bị chết hơn khi đâm vào đầu hoặc sườn xe, những hành khách đã được chuẩn bị không bị văng ra ngoài xe hoặc xe bị lật, trượt tới nơi không có vật cản như cây cối. Không có gì ngăn cản khả năng văng khỏi vị trí tăng lên, khả năng sống sót ít. Bởi vì dấu hiệu tốt hơn về cửa xe thường không mở khi xe bị lăn. Sự thay thế không có vật che đỡ hành khách văng ra ngoài cửa sổ. Sau khi sử dụng dây an toàn có ích lợi trong nhiều tai nạn. Nếu ai đó không sử dụng dây an toàn người đó bị văng – ném trong khoang xe giống như con búp bê lăn – quăng và thường không bị văng ra khỏi xe. Văng ra ngoài có thể hoàn toàn với chiếc xe lật – văng và khách bị văng ra lộn đầu, hoặc ngực có thể thò ra ngoài và bị xe lăn đè qua. Cơ thể có thể bị dập vỡ phần sau từ xe. Điều này ít xảy ra trong khi xe bị tai nạn lật nhào và thấy những vết máu dính vào nóc xe, cạnh cửa sổ. Đầu của hành khách nào đó trong xe đã bị thò ra, qua cửa sổ khi xe bị lật – lăn qua, với vùng đầu bị xe đè ép giống như bị xe cán phải. Sơn từ nóc đôi khi bong dính vào đầu nạn nhân, xảy ra trong nhiều trường hợp.

Chấn thương điển hình khi xe bị lăn – lật, trong đó hành khách không được che đỡ tốt hơn những người có dây an toàn, bởi vì hành khách bị tác động bề mặt cơ thể, dù muốn hay không muốn. Đó là hình mẫu chấn thương không điển hình.

Nếu hành khách bị văng ra và xe đã lăn qua cơ thể, nhưng không vào đầu, có thể không thấy rõ chấn thương bên ngoài. Nhưng không chứng minh được chấn thương bên ngoài, sau đó khám nghiệm có thể biểu hiện vỡ – dập phổi, tim, gan, lách và mạc treo ruột.

Người ta thấy rằng lật – lăn xe xấp xỉ 18,8% của toàn bộ những nạn nhân chết bị tai nạn xe cộ. Những hành khách ở xe hơi, thường bị va dập từ phía trước, với xe lật – lăn khoảng 15,1% trong những tai nạn chết người, sự phản hồi khi xe lật – lăn vào khoảng 36% tai nạn chết người. Lợi ích của dây an toàn 24,5% xe chở hàng và 13,8% xe tải lớn (số nạn nhân bị chết).

Những xe cá nhân bị lật – lăn khi bị ra khỏi lòng đường, do dốc đứng hiểm trở đã bị trôi xe và lật – lăn. Sự cố gắng song xe bị trượt ngay ra cạnh dường. Điều này xảy ra xe bị nghiêng rồi hướng sang bên cạnh. Nếu trọng tâm xe dồn sang bên xe không còn khả năng điều khiển và sau đó bị đổ – lăn. Nếu trọng tâm không đủ xe sẽ đổ về phía sau, bánh xe trước nâng khỏi mặt đường. Điều mà xe bắt đầu lật – lăn xấp xỉ, nơi mà động năng không còn. Khuynh hướng của xe đổ đã được quyết định không những bởi trọng tâm bên cạnh mà còn vì trọng lượng, trọng tâm của xe bị sức hút tự nhiên của trái đất.

Khi xe bắt đầu lật – lăn, nó như một máy bay cất cánh sức hút trọng tâm xe ở phía dưới của ô tô, khi xe lật – trượt có xu hướng trên mặt đất của vòm đối diện với sườn xe, điểm bị tác động khi lật vào phần nóc xe. Sau sự tác động này, xe tiếp tục lăn, thường xe bị nằm do lật ngược, xe thường lật nhưng không nhiều lần, tuỳ thuộc vào quán tính. Bằng nghiên cứu tại hiện trường của xe, người ta tái dựng hiện trường có thể chứng minh được tốc độ của xe khi bị lật – lăn, số lần lật, điểm tác động trên xe và trực tiếp để lại dấu vết về sự tổn hại xe.

4.4. Va đập từ phía sau

Va đập từ phía sau ít là hình thái chung của tai nạn chết người. Tại hàng ghế phía trước của xe bị tác động đã bảo vệ được phần thân và phần phía sau của hành khách trong xe. Tổn hại rách xe nhưng vẫn bảo vệ được hành khách ở hàng ghế phía trước. Người ngồi trong xe bị tai nạn đã được bảo vệ bởi động cơ của xe. Tai nạn phía sau xe, nhiều người trong xe sẽ có hội chứng "dây buộc đầu roi". Mặc dù không phổ biến, một trong những tiềm năng do khi phần sau bị vỡ đường dẫn xăng thì xe sẽ bị đốt cháy. Khi vỡ thùng xăng nó tỷ lệ với tốc độ xe khi va đập. Kinh nghiệm của nhiều tác giả, phần lớn chết do xe cháy bắt đầu phần dưới của mui xe và không có liên quan tới xe bị va đập từ phía sau (chỉ một số xe có bình xăng phía sau) khi xe bị va đập từ phía sau có thể làm yếu hàng ghế phía sau kể cả hàng ghế phía trước bị đập ngang. Trong thời gian này vị trí hàng ghế sẽ đổ về phía sau, sự tác động vào phía sau hoặc nóc xe hoặc thậm chí nó bị rời ra và văng về phía sau cửa sổ, hậu quả này rất nghiêm trọng, nếu không gây chết người, đầu hoặc vùng cổ bị chấn thương. Điều này có thể xảy ra kể cả người trong xe sử dụng dây an toàn. Một trong những trường

hợp tác giả đã nhìn thấy, phần ghế bị yếu sau khi xe bị đâm từ phía sau, gây ra độ dốc, lái xe bị đẩy về phía sau và hướng lên trên. Đầu lái xe bị tác động vào nóc xe với lực rất mạnh. Tác động gây gãy cổ, sản phẩm của nó gãy vỡ làm biến dạng cột sống.

5. Dây an toàn và túi khí

Có ba loại hình dây an toàn để chắn đỡ cơ thể. Dây chắn vùng bụng (máy bay), dây chùm qua vai (bắt chéo vai – hông) và dây chằng ba điểm (dây vòng vai). Dây vòng trước bụng là thể loại đầu tiên đã được đưa ra để che đỡ, nó trở nên chuẩn trong khi ngồi xe từ năm 1964. Người ta còn thấy ở những xe cũ hơn và nó ở hàng ghế phía sau của những thế hệ xe mới hơn. Toàn bộ những thế hệ xe mới sử dụng ở loại dây an toàn. Tháng 12–1997 người ta đã chứng minh thấy 69% xe ô tô được sử dụng dây an toàn.

Dây vòng chắn vùng bụng có tác dụng làm giảm tai nạn chết và chấn thương, sự nổi bật là ngăn ngừa lái xe và hành khách khỏi bị văng ra khi xe bị tai nạn. Những tai nạn xảy ra phía trước, xe nó ngăn cản sự tác động vào đầu của lái xe hoặc hành khách với kính chắn gió phía trước và giảm thiểu chấn thương với tác động của vô lăng vào ngực lái xe và cạnh cửa. Khi tác động phía trước, đầu và ngực nếu bị đứt dây an toàn thì đầu lái xe có thể bị tác động vào vô lăng và đầu của người ngồi cạnh lái xe bị văng về phía trước. Cả hai có thể bị chấn thương trầm trọng và chấn thương gây chết. Dây chắn trước bụng cũng ngăn ngừa cho những người ngồi hàng ghế sau do bị tác động hoặc bị văng về hàng ghế phía trước. Trong sự ngăn ngừa trên đã làm giảm chấn thương và chết song đôi khi dây vòng trước bụng có thể gây nên chấn thương. Nếu dây an toàn vòng quá cao (trên xương chậu) có thể bị tác động cưa đứt, sản sinh áp lực gãy đốt sống thắt lưng, gãy ngang đốt sống của cơ thể; như là gãy ở phần dưới (sống cùng), quá trình gãy ngang của cột sống thắt lưng. Chấn thương cột sống do nguyên nhân phối hợp với sự cố định của dây an toàn tạo nên lực xén – cắt. Chấn thương tổ chức phần mềm sinh ra bởi dây phủ bụng, bao gồm đụng dập và rách tá tràng, hỗng tràng và hồi tràng cùng với rách vỡ lách và tụy. Trong chấn thương ruột, rách mạc treo ruột. Trong khi chấn thương từ phía trước xảy ra do dùng dây an toàn phủ bụng quá cao nhiều chấn thương xảy ra nếu nó được đeo vào vị trí thông thường và thích hợp, hiện tượng này được gọi là "cáp ngầm" (dây cáp) sự tác động vào xương chậu nó ấn lõm xuống dưới ghế ngồi và xê dịch làm dây trượt trên vùng bụng. Chấn thương bụng, tủy sống do nguyên nhân đeo dây an toàn vòng bụng quá cao.

Những chấn thương nhỏ ở ruột, đại tràng, tủy sống vùng thắt lưng, trong trường hợp đi máy bay, dây an toàn chắn qua bụng được quy cho "hội chứng

dây an toàn". Dập nát và sây xát vùng bụng, có liên quan tới triệu chứng này và nguyên nhân do dây và được gọi là "dấu hiệu dây an toàn".

Sử dụng dây chằng qua vai mà dùng dây phủ bụng sinh ra gãy cột sống, vùng ngực và vùng tủy thắt lưng; gãy xương sườn, xương ức và chấn thương vùng thanh quản, gan, lách và thận. Trong việc phối hợp dây chằng qua vai – bụng (3 điểm cản – giữ), lợi ích của dây chằng qua bụng làm tăng lợi ích dây chằng qua vai. Sự tác động của vô lăng và văng ném được cản lại. Tuy nhiên ba điểm cản – giữ có thể vẫn sinh ra chấn thương như gãy xương sườn (đơn giản nhiều hơn phức tạp) gãy xương đòn, xương ức và gãy đứt tủy sống vùng cổ.

Ở dây chằng vai – bụng có thể sinh ra chấn thương, nhiều rủi ro rất nặng khi tai nạn xảy ra quá mức, khi có biểu hiện này nó sẽ làm giảm thiểu lái xe và hành khách bị chết ở xe con khoảng 45%. Phần của dây an toàn đã cứu được cuộc sống do có thể bị văng họ ra khỏi ghế hoặc khỏi xe khoảng 75% được cứu sống. Chỉ 1% người đã dùng dây an toàn cản – giữ đã bị ném khỏi ghế đã được so sánh với 22% nếu không dùng dây an toàn.

6. Túi khí

Túi khí đã được giới thiệu làm giảm chấn thương nghiêm trọng khi tai nạn xe cộ, đặc biệt ở những người không sử dụng dây an toàn "chúng đã được chứng minh không chỉ xe bị tai nạn phía trước và lợi ích của việc sử dụng dây an toàn". Người ta đã so sánh về dây an toàn, vai – bụng với túi khí ít hiệu quả. Sau đó, nếu chỉ dùng một loại túi khí đã được chứng minh hiệu quả 14% giảm thiểu chết của lái xe khi tai nạn trong toàn bộ thể loại đã được so sánh với 45% khi chỉ dùng độc nhất dây an toàn. Nếu dùng cả hai thì sự chết đã được chứng minh là giảm 50%.

Việc thực hiện chức năng của chúng là túi khí đã được bơm đầy nó có khả năng với lái xe do tác động của vô lăng và người trong xe không bị ném – quăng. Thêm nữa, túi khí phải nhanh chóng xuất hiện khi tai nạn. Nó là dụng cụ cứu sống hoặc là phương thuốc (ma tuý) nó là tiềm năng có hại bên cạnh. Túi khí có thể sinh ra chấn thương nhưng hiếm khi bị chết. Phạm vi rộng khác nhau về dấu hiệu sử dụng túi khí bao gồm:

• Tốc độ va đập như bóp cò súng trong dàn trận.

• Độ mạnh của tốc độ.

• Độ dài của khoảng cách.

• Những đặc điểm vật lý của túi khí xảy ra khi cảm giác va đập được phát hiện một sự tác động, tương đương vật chắn rắn chắc từ 10 – 15 mph. Trong một số suy nghĩ rằng sự căng đệm khí chậm và điều đó không có rủi ro cho

thương tích trầm trọng hoặc chết với lái xe cho đến khi tốc độ tác động 30 kph (18 mph) (18 mile/dặm xấp xỉ 18 x 1.600 mét). Một số người đề nghị rằng 18 mph sẽ là ngưỡng tối thiểu để căng túi khí cho người dùng dây an toàn.

Một số xe có ngưỡng cao hơn 10 – 15 mph, trong khi những xe khác có ngưỡng gấp đôi. Thí dụ ngưỡng căng túi khí đã thấy ở xe Mercedes và đã cho lái xe túi khí từ năm 1988 và cho khách từ năm 1989. Ngưỡng túi khí là 12 mph, nếu hành khách không dùng dây an toàn và 18 mph cho người dùng dây an toàn. Sự bơm phồng túi khí thường bởi dụng cụ và kỹ thuật như làm pháo hoa để sinh ra khí. Tốc độ để túi khí phồng từ 100 – 200 mph cộng với khí cũ trong túi phát triển nhanh hơn, mới hơn. Thời gian phát triển tối thiểu 30 mili giây. Túi hơi có thể đã buộc dây hoặc chưa buộc dây. Trong một vài hình thái, kiểm tra dây buộc thực tế của túi hướng đúng theo vị trí. Khoảng cách của túi hơi có thể đi từ bánh xe tới lái xe có thể sắp xếp từ 10 đến 12 inches với túi không buộc dây thì xa hơn. Túi khí mới hơn sẽ kém mạnh và có thể giảm nhẹ sự căng phồng phụ thuộc vào kích thước của lái xe và người trong xe. Bên cạnh sự tác động vào túi khí nhỏ hơn sự tác động phía trước túi và phải bơm rất nhanh. Giống như dây an toàn, túi khí có thể là nguyên nhân của chấn thương, nhưng không giống như dây an toàn, chấn thương có thể chết ngay. Những cái chết thường liên quan tới phụ nữ của hình thể nhỏ và trẻ em dưới 13 tuổi, đặc biệt khi trẻ em không được che đỡ bởi dây an toàn, hoặc bên ngoài của vị trí ngồi có dây an toàn, khi va đập phía sau xe, trẻ con hoặc trẻ em đã được che chắn sẽ không bao giờ sử dụng dây an toàn phía trước như vị trí đầu của trẻ nhỏ và cơ thể rất sát với túi khí. Trẻ nhỏ ở hàng ghế trước, hàng ghế phía sau dễ bị chấn thương sọ não. Vị trí lái xe cũng sát với vô lăng (ít hơn 1 inches) cơ thể bị chấn thương trầm trọng hoặc bị chết bởi túi khí. Vị trí gần lái xe đã bị chấn thương thường nguyên nhân ngồi quá gần vô lăng gồm túi khí và chân phanh. Trong một số xe ô tô như Mercedes, đó là sự "kiêu kỳ" nó đã được kích thích do cùng một hệ thống cảm giác, tạo nên sự hoạt hoá túi khí. Sự kiêu kỳ đẩy vào phần lỏng lẻo của dây chằng vai trước khi túi khí phồng lên, nó đẩy vào, phía sau của ghế, trước khi nó chuyển về phía trước, nó làm giảm hậu quả của tác động giữa túi khí và con người. Sự giảm giống như chấn thương túi khí.

Những chấn thương chết được quy cho sự phồng của túi khí bao gồm trật khớp sống cổ hoặc gãy, vỡ nền sọ, chấn thương ngực và các phủ tạng trong bụng. Người bị chấn thương có thể biểu hiện đặc điểm sây xát phía trước của cổ và phía dưới của xương hàm. Sự sây xát vùng ngực có thể xảy ra. Một trong quan hệ tai nạn nhỏ đã được phỏng vấn nhiều tác giả, đó là bị chấn thương do vật tày bởi thiết bị của xe vào động mạch cảnh phải, nó ở nơi phân nhánh của động mạch cảnh chung. Tại hiện trường, người lái xe xuất hiện bị mất định

hướng, một người đã được nhìn thấy ở bệnh viện và trở về nhà trong khoảng 12 giờ với tiền sử bị run giật; Người này sau đó đã được cảnh báo, định hướng và có thể đã bị liệt nửa người. Khi chụp mạch đã phát hiện thấy tắc hoàn toàn động mạch cảnh phải, nguyên nhân do huyết khối. Sau đó đã trong tình trạng xấu từ từ qua vài ngày, đang bị chết dần do lan rộng khối nhồi máu cơ tim và liệt nửa người phải. Sự chấn thương của động mạch cảnh trong đã được công bố qua khám nghiệm. Tháng 11–2000 ủy ban an toàn giao thông quốc gia của Mỹ đã có tài liệu 169 người chết được gán cho túi khí có từ năm 1990. Một trăm trẻ em 12 tuổi hoặc ít hơn. 28 khách trong xe bị chết do túi khí, hai lái xe cũng chết vì túi khí này. 98 trẻ nhỏ cũng đã bị chết vì túi khí.

- 69 không dùng dây an toàn, hoặc dây an toàn không phù hợp.
- 18 trẻ em đã bị tai nạn từ phía sau khi vẫn dùng dây an toàn.
- 5 trường hợp chết khi vẫn dùng dây an toàn và xe bị tai nạn phía trước.
- 6 trường hợp chết do dây qua bụng và dây qua vai.

69 người trưởng thành 63 lái xe và 6 hành khách. Chỉ có 18 lái xe chết có sử dụng dây an toàn, 23 lái xe và ba khách đã gần túi hơn 62 inches hoặc ít hơn.

7. Cháy ô tô

Cháy xe thứ phát sau tai nạn hiếm xảy ra. Khi chúng xảy ra và thường bị chết hoặc chấn thương trầm trọng, chúng thường với hậu quả khác nhau do kiện cáo các nhà máy sản xuất ô tô. Bởi vì trong vụ tai nạn nào đó khi gây cháy xe và gây bỏng cho người trong xe, buộc phải khám nghiệm. Việc phải kiểm tra vùng cổ, cả hai giai đoạn trước và sau, đặc biệt nếu không chứng minh được chấn thương để giải thích nguyên nhân chết. Việc phân tích máu để tìm CO phải được thực hiện. Nếu không còn máu trong cơ thể, phải sử dụng lách, tủy xương, gan hoặc cơ...

Việc sau tai nạn xe bị cháy xấp xỉ 2,9% trong tai nạn xe cộ gây chết người – 5,7% là tai nạn xe tải lớn, 2,9% là xe tải nhỏ và 2,5% là khách trong xe con. Trong số lượng, thí dụ 1998, chết do cháy xe xảy ra 738 vụ tai nạn xe con, 565 ở xe tải nhỏ, 279 ở xe tải lớn. Trong một số thí nghiệm đã dẫn tới cháy xe. Trong một trường hợp, lửa bắt đầu cháy tại khoang hành khách trong xe.

Bốn cửa sổ bên trái xe đã mở ra tốc độ gió 10 km/h đã thổi qua cửa sổ vào lái xe và khách ngồi cạnh lái xe khi xe cháy. Nhiệt độ tối đa trong khoang xe từ 867 tới 1133^{0}C. Mức CO tối đa vào khoảng 15.100ppm, CO_2 với mức 122.000 ppm. Nồng độ O_2 giảm xuống còn 8,5%.

Trong thí nghiệm tương tự, cùng thể loại xe con đã bị cháy, lửa cháy trong khoang hành khách nhưng những cửa sổ đã được đóng kín. Sau giai đoạn này thì hình thành khối dày đặc, ngọn lửa thiêu cháy những bản, tấm trong khoang xe. Nếu ngọn lửa cháy ít hơn 1 phút trước khi dập tắt gây hiện tượng thiếu oxy. Nhiệt độ tăng lên ngay tức khắc trong khoảng nhiệt độ cháy tối thiểu (tối đa 30^0C). Thời gian này, ánh sáng loé lên nhiệt độ tăng tới 29^0C trên sàn xe, 266^0C ở phía trước của lái xe và 603^0C ở trong khoang xe. Sau khi ánh sáng loé lên, nhiệt độ giảm xuống 50^0C, trước khi ngọn lửa bùng lên CO từ 110 – 260 ppm; mức CO_2 700 – 1000ppm. Sau đó CO tăng lên tới 24.800 ppm; CO_2 59.000 với O_2 giảm xuống 8%.

8. Tai nạn xe mô tô

Câu nói kinh điển rằng "Bạn mua chiếc xe mô tô cho con trai bạn trong dịp sinh nhật vừa qua". Điều này đã được tóm tắt về tai nạn mô tô. Mô tô đó là dấu hiệu thực chất về sự nguy hiểm. Một tai nạn có thể là hậu quả chấn thương nhẹ với một ô tô có thể gây hậu quả chết người cho người đi xe máy. Nó xấp xỉ 6% trong toàn bộ những tai nạn xe máy. Trong khi đó ở Việt Nam thì tai nạn giao thông đường bộ gây chết người chiếm khoảng 70 – 75% là xe máy (2001–2004). Khi tai nạn với ô tô, sự nguy hiểm nhất có thể xảy ra là người bị văng ra khỏi xe máy. Trong tai nạn xe máy luôn luôn xảy ra văng ra ngoài ở người điều khiển xe và những người ngồi trên xe. Người tai nạn bị chết thường do chấn thương sọ não hoặc chấn thương sống cổ. Họ thường bị chấn thương sọ não rộng, ở các nước tiên tiến người đi xe máy 100% đội mũ bảo hiểm, nên thường chấn thương vùng sống cổ và ở cao (đốt đội). Những chấn thương do sự tác động va đập vào các vật xung quanh hoặc những vật khác trên thiết bị của xe máy như ghi đông xe, cây cối, cột điện. Thường người đi xe máy ở nước ta không có quần áo bảo hiểm, có thể bị chấn thương cọ sát rộng trên cơ thể như sây xát như bị trượt ở mép đường. Sự rạn nứt ở khe kẽ những vùng này đặc điểm chảy máu dưới da, những chấn thương này rất nông và được tổ chức da giới hạn. Người ngồi sau xe thường ngã về phía sau xe, thường bị rách da đầu vùng chẩm, vỡ xương của vùng chẩm, dập não kiểu đối diện của bán cầu trước của não và sây xát phía sau cơ thể và khuỷu tay. Nếu người bị ngã về phía trước, nó sẽ bị sây xát vùng mặt. Trong khi mũ bảo hiểm làm giảm chấn thương đầu khi tai nạn với tốc độ chậm, ở tốc độ vừa phải và tốc độ cao, chức năng duy nhất của họ là phòng ngừa chấn thương ở não khi bị ngã trên đường, tổn thương gây sây xát vùng mặt. Trong khi đó mũ bảo hiểm làm giảm chấn thương đầu, khi tai nạn tốc độ thấp, nếu tốc độ vừa phải và cao chức năng duy nhất là phòng ngừa vấn đề chấn động não hoặc chấn thương sọ não.

Những nguyên nhân chung nhất của tai nạn xe máy là rượu và ma tuý, những yếu tố môi trường (bị trơn do dầu trên đường, đường xóc do xấu, hoặc ổ gà) sự liều lĩnh của lái xe, sự suy yếu của lái xe con khi nhìn thấy xe mô tô. Nguyên nhân phần lớn chết do tai nạn mô tô là xe đổ lao ra khỏi đường. Nó xấp xỉ 28% lái xe mô tô bị tai nạn chết khi có nồng độ rượu 0,1%o hoặc hơn.

Người ta đã nhìn thấy số người lái xe mô tô ở các nước phương tây bị đứt đầu hoặc bị đứt cánh tay khi vướng phải dây hoặc những dây đứt căng qua đường, hoặc cột điện hoặc những cái tháp. Những chấn thương xảy ra khi điều khiển xe không nhìn thấy dây cáp hoặc dây điện. Kiểm tra những trường hợp bị cụt đầu và biểu hiện bờ mép của vết thương sắc gọn, như họ bị chặt bằng dao. Những chấn thương này ở Việt Nam rất hiếm (có một trường hợp đường Pháp Vân đã bị tấm chắn đường cắt vát vùng cổ tới vùng đỉnh chẩm. Người đã được tìm thấy cụt đầu và cơ thể mà không rõ những cá nhân này đã bị cụt đầu sau tai nạn xe máy bởi đây, một trong những điều người ta nghĩ rằng đầu đã bị vật sắc cắt đứt do bờ mép dụng cụ sắc được thể hiện trên bờ mép vết thương.

Đôi khi người điều khiển xe mô tô nhìn thấy ô tô dừng đột ngột phía trước và biết rằng xe mô tô của mình không dừng kịp và sẽ ngã ra, phía ngoài và ngã về phía trước mô tô để tránh sự tác động của ô tô phía trước. Nhiều trường hợp đã ngăn cản được chấn thương, có trường hợp xe đã đổ ngay phía sau ô tô và cằm bị va đập mạnh vào thanh ngang của xe, dẫn đến trật khớp đốt sống cổ.

Như đã đề cập về chướng ngại vật phía trước, người điều khiển xe ô tô thường không nhìn được mô tô và nó ở thấp phía sau hoặc là khó hơn để quan sát thấy mô tô. Khi một xe ô tô vòng qua phía trước mô tô khác và mô tô dễ bị va đập với xe ô tô phía trước. Ô tô sẽ cắt ngang và va đập mạnh vào mô tô. Phần lớn người đi xe mô tô có kinh nghiệm thừa nhận rằng, những người lái xe ô tô không nhìn thấy họ.

Những vấn đề đã thảo luận trước về những xe bị trượt ngã trên địa hình nhất định. Xe ô tô có thể đổ ngược bốn bánh lên trời. Những chấn thương chết thường liên quan vùng đầu và cổ. Lái xe mô tô thường chết ở những người trẻ tuổi thanh niên được phép lái xe hoặc xe mô tô.

Việc mô tô vượt qua băng tuyết cũng cần được đề cập. Một trong những nguyên nhân bị chết do chìm trong nước. Điều này xảy ra khi lái xe cố gắng qua những hồ đang đóng băng, nhưng không biết băng dày, mỏng nên đã bị tai nạn vỡ băng và xe chìm xuống nước.

9. Tự tử bằng xe cộ

Với số lượng ít cá nhân đi xe để tự tử. Thể loại này là lái xe đâm vào xe phía trước hoặc vào vật cố định như cầu, bờ đê hoặc cây cột đèn. Cá nhân này vòng xe trở lại trong một khoảng cách nhất định rồi lao thẳng vào vật đó. Đó là những nghiên cứu rõ ràng trong thực tế toàn bộ những dấu vết trên những nạn nhân đã đủ thời gian trở lại trên đường hoặc tránh vật chướng ngại, nếu họ đã bị xảy ra tai nạn trên đường, thêm nữa những cái chết đã có nhân chứng, không để lại dấu vết phanh của xe trên đường. Đó là những khả năng tự tử không được phát hiện. Nguyên nhân của "tai nạn" trong nhiều trường hợp do uống rượu hoặc ngủ gật khi lái xe.

Thường những người tự tử do phạm tội với xe cộ đã có tiền sử trước khi tự tử hoặc điều trị bệnh tâm thần. Trong toàn bộ những trường hợp nghi vấn, một trong đó được kiểm tra về giầy của người lái xe, nó đã in dấu phần trên giầy. Nếu mẫu phanh hơi, sau đó người ta hiểu rằng, trong thời gian tác động, cá nhân này đang tăng tốc độ xe. Điều này được chứng minh chắc chắn do tự tử (vì không thấy dấu ấn của phanh trên đế giầy).

10. Quyết định ai là lái xe

Đôi khi tai nạn xảy ra, có hai hoặc nhiều người trong xe và điều này không rõ ai là lái xe. Trong một số trường hợp, toàn bộ những người này đã chết hoặc một người sống sót, mặc dầu người này lái xe, họ tránh trách nhiệm pháp lý và đổ tại người lái xe đã chết. Trong nhiều trường hợp, kiểm tra xe cộ, cơ thể, quần áo có thể quyết định được ai là người lái xe. Mẫu chấn thương thí dụ chấn thương sây xát hoặc dấu ấn vô lăng ô tô trên ngực thì có thể xác định là lái xe. Trong khía cạnh khác có thể kiểm tra xe ô tô có thể biểu hiện những thớ sợi trong quá trình vô lăng đập vào làm rách áo hoặc kính che nắng trong xe nó tương ứng như quần áo của một cá thể. Kiểm tra duy nhất chiếc giầy đạp chân phanh khi xe tăng tốc hoặc phanh có thể bổ sung. Có thể có những giọt máu đọng lại trên vô lăng, tấm chắn nắng trong xe hoặc kính chắn gió có thể là thể loại ADN được xác định đối với lái xe.

Trong một trường hợp là cô gái 20 tuổi đã bị nghi ngờ lái xe ô tô trong vụ tai nạn chết người. Máu của cô đã thể hiện bị nhiễm độc rượu khi xe bị tai nạn. Cô ta đổ lỗi cho người chết trong xe là lái xe. Giầy của cô và chân phanh của xe đã được kiểm tra. Nó đã không truyền cái mẫu của chân phanh vào phần giầy của cô ta bởi vì người ta thấy nó trùm vào đường rãnh tương ứng, điều này sẽ không in dấu từ chân phanh. Kiểm tra chân phanh của người bị nghi là lái xe

người ta thấy in mẫu của đế giầy. Điều này chứng minh rằng, chính cô là người lái xe gây tai nạn.

11. Tai nạn giữa tàu hoả và ô tô

Tai nạn giữa tàu hoả và ô tô, như vậy toàn bộ sườn xe đã bị tác động bởi tàu hoả với tư thế cắt ngang hoặc là xe tải bị dồn nén tròng trành. Hiếm xảy ra sự tác động của xe tác động vào tàu hoả. Những chấn thương khác nhau do tác động sườn xe với phía trước tàu hoả gây nên những chấn thương không điển hình, tạo nên những chấn thương phức tạp. Nhiều trường hợp phức tạp phải chứng minh bằng autopsie và những phân tích rượu và ma tuý. Nhiều lái xe trong thực tế đã bị ảnh hưởng của rượu.

12. Độc chất học và những tai nạn xe cộ

Toàn bộ những trường hợp chết do tai nạn xe cộ hoàn toàn tiềm ẩn bởi rượu và ma tuý, trong hoàn cảnh này, chắc chắn cần phải xét nghiệm cả hai lái xe và hành khách. Xét nghiệm rượu chưa đủ xét nghiệm ma tuý bao gồm rượu CO, acid bazơ và những thuốc an thần. Xét nghiệm chất cây (cần sa) gai dầu, không bắt buộc. Trong sự lựa chọn, cần thiết phải xét nghiệm chất opium.

Năm 1999, 38% tai nạn chết người đã sử dụng rượu và được so sánh với 49% của năm 1989. Chất độc (rượu trong máu là 10mg% hoặc lớn hơn). Tỷ lệ những lái xe bị tai nạn chết: 179 hành khách trong xe con, 20% xe tải nhỏ, 28% ở mô tô và 1% ở xe tải lớn.

Ít nhất từ 10 – 15% lái xe đã bị ảnh hưởng của những chất ma tuý khác hoặc những chất bị cấm, v.v... Tuy nhiên ma tuý là nguyên nhân của tai nạn, hoặc là toàn bộ hoặc một phần có thể được quyết định để xét nghiệm từng cá nhân trong mỗi trường hợp cụ thể. Xét nghiệm ma tuý trên khách được yêu cầu với hai lý do trước tiên "hành khách" đôi khi chuyển sang lái xe; thứ hai sự xuất hiện của ma tuý và rượu với hành khách thường thể hiện trạng thái nhiễm độc của lái xe.

Thường những nạn nhân bị tai nạn xe cộ không bị chết ngay và được chuyển tới bệnh viện. Tại đây công việc truyền dịch hoặc máu bắt đầu. Cần kiểm tra nhóm máu cẩn thận trước khi truyền. Khi sử dụng máu đã để trong ngân hàng quá 7 ngày và trước khi truyền máu cần lấy máu xét nghiệm độc chất trên nạn nhân.

Trong sự chăm sóc của y tế nạn nhân đã chết trong vài giờ do sự tiềm ẩn của chất độc trong máu và dịch kính đã được thực hiện khi autopsie. Mặc dầu trong quá trình truyền máu, chúng ta vẫn có những tài liệu về mức nhiễm độc

cao trong máu của nhiều nạn nhân. Rượu đưa vào cơ thể, nó được phân phối tới mọi nơi trong cơ thể của nạn nhân, khi máu được truyền vào thì chính nó cũng được rượu khuếch tán vào lượng máu này để tạo nên sự cân bằng trong cơ thể. Dịch kính có giá trị phản ánh mức rượu và ma tuý 1 – 2 giờ trước khi chết.

Định lượng mức CO sẽ được thực hiện khi chết trong ô tô, đôi khi chết do nguyên nhân chủ yếu bởi CO. Nguồn gốc của CO thường do nguồn gốc của hệ thống ống xả trong xe cộ.

13. Tai nạn chết bộ hành

Khi bộ hành xe cộ gây tai nạn sẽ chấn thương trầm trọng cần phải lưu ý về cơ chế bệnh căn học, nó phụ thuộc nhiều yếu tố, song có bốn yếu tố chính:

1. Tốc độ của xe cộ.
2. Đặc điểm về vật lý.
3. Có hoặc không phanh xe.
4. Nạn nhân hoặc là trẻ em hoặc người trưởng thành.

14. Quan hệ về sự tác động của tốc độ và những chấn thương

Tốc độ của xe cộ là yếu tố quan trọng nhất trong nguyên nhân của chấn thương trầm trọng. Tốc độ giữa 20 đến 40 km/h, tạo nên những chấn thương, có thể trầm trọng. Tuy nhiên chấn thương có thể trầm trọng, thậm chí chết người, nhưng chấn thương không xảy ra khi tốc độ thấp.

Karger và cộng sự đã nghiên cứu 47 bộ hành và khách trong xe con đã bị chết, liên quan do tác động của tốc độ và những thương tích. Họ nhận thấy bốn thể loại chấn thương đã xuất hiện có sự tác động của tốc độ.

1. Chấn thương gây vỡ tủy sống
2. Giập vỡ động mạch chủ ngực
3. Giập rách da vùng bẹn
4. Cắt đứt chi

Trong quan hệ gãy vỡ tủy đã phát hiện thấy rằng:

Một nửa (1/2) chấn thương vùng sống cổ. Trước tiên đã xuất hiện khi xe ô tô có tốc độ 27,5 km/h, trung bình trong khoảng 45 km/h và xuất hiện đa số ở tốc độ trên 67 km/h.

Giập vỡ động mạch chủ ngực xuất hiện khi 63 km/h, thực tế thấy luôn ở tốc độ 85 km/h và nó đã có liên quan tới chấn thương vùng sống ngực.

Dập rách da vùng bẹn xảy ra khi 66 km/h và thấy xuất hiện nhiều ở tốc độ 95km/h hoặc cao hơn.

Cụt chân tay xảy ra khi tốc độ 98 km/h. Trong sự liên quan tới tai nạn qua sự quan sát của Qivot và Di Mai O đã quan sát 85 bộ hành chết do ô tô và 5 trường hợp đã thấy bị đứt tay và trong hai đã bị đứt rời thân mình. Trong 7 trường hợp tốc độ tối thiểu 88,5km/h.

Bộ hành là trẻ con.

Ở trẻ em khi bị tai nạn do xe tải không phanh hoặc phanh chậm tác động vào phần trước của xe lên trung tâm cơ thể khi trẻ đi bộ, hoặc nạn nhân đã bị tác động ném, văng lên, rơi xuống và đè qua. Nếu xe phanh trước khi bị tác động phía trước của xe vào phần trung tâm thấp của trẻ em và đứa trẻ bị ném về phía trước.

15. Bộ hành là người trưởng thành

Một người trưởng thành bị xe tải phía trước xô vào, trong hoàn cảnh này giống như đứa trẻ cũng bị như vậy. Nếu lái xe không phanh hoặc phanh chậm, sự tác động vào phần trên của cơ thể và nạn nhân bị hất xuống đường sau đó xe đè qua. Nếu xe ô tô phanh kịp thì bị tác động ném văng về phía trước xe.

Nếu nạn nhân bị xe con xô phải hoặc xe tải nhẹ thì chấn thương nhẹ hơn xe tải nặng và gây mẫu hình chấn thương khác nhau, bởi vì nạn nhân bị tác động phần thấp của cơ thể (giống như cái xẻng xúc rác). Nếu xe không phanh hoặc phanh muộn và xe chạy với tốc độ cao, nạn nhân sẽ bị hất tung lên nóc của xe. Những biểu hiện khi kiểm tra xe ô tô có những điểm kéo lê hoặc vết băm trên cơ thể do ba đờ sốc của xe cũng như vết chà xát của nóc xe trong phần lớn các trường hợp. Có thể có những dấu ấn của nóc xe hoặc thân của xe con, khi nạn nhân bị hất lên trên đó.

Nhiều tác giả đã nhìn thấy mẫu hình này khi bị tai nạn ô tô với tốc độ cao, thí dụ 60 đến 70 dặm/h. Trong nhiều trường hợp cơ thể bị xé nát nhiều phần hoặc cụt hoàn toàn chân tay bởi chấn thương của vật tày. Trên da in trên những vùng có cạnh biểu hiện chấn thương bị nén ép cạnh của khung ba đờ sốc. Nếu sự nén ép xảy ra dữ dội, nó bị kéo căng, tác động vào vùng mông sự đè ép này có thể xảy ra ở vùng cổ, bởi vì tại điểm uốn cong sau đó gây chấn thương gãy cột sống cổ.

Nếu xe du lịch đi với tốc độ trung bình thì khi tác động, nạn nhân bộ hành bị hất lên nóc xe và trượt về phía sau sau khi bị tác động vào kính chắn gió (giống như xẻng xúc rác) và trượt dần với xe con, sau đó thể hiện bức tranh nạn nhân bộ hành bị tác động: kéo lê hoặc băm bổ – ép bởi ba đờ sốc, những vết

khía xước từ phía trước và nóc xe, tác động bởi mảnh của kính chắn gió, vỡ kính chắn gió có thể thấy dính vào tóc của nạn nhân, bởi vì thường thường đầu bị đập vào kính chắn gió. Thêm nữa tóc có thể thấy dính ở kính chắn gió. Một số tác giả đã nhìn thấy mẫu trên quần áo in dấu trên nóc xe. Trong một vài trường hợp, nó đã làm méo mó – biến dạng nóc xe và nó có thể dính sợi quần áo bị rách vướng vào đó. Khi cơ thể bị hất lên nóc xe, nó tác động làm dính những vết sơn tróc ra vào quần áo. Toàn bộ những dấu vết được chứng minh phía trước của xe, có thể sử dụng tạo nên sự liên kết giữa nạn nhân và xe cộ khi xe va đập và đè qua. Nếu nạn nhân bị xe tải tác động hoặc bị xén đứt phần cơ thể phía trước xe như vùng đè trước của xe phía trên của ba đờ sốc và xe đè qua. Sự nguy hiểm của xe con được ngăn cản bởi đèn pha và chắn sốc, song vùng ít nguy hiểm là nóc xe hoặc kính chắn gió.

Nếu một xe con đi với tốc độ cao hoặc trung bình, phanh không kịp trước khi tác động vào nạn nhân, có hai khả năng xảy ra, trong hai cái đó, bộ hành bị đánh vào phần dưới của cơ thể và mau chóng làm giảm tốc độ của xe. Trong khả năng đầu tiên, bộ hành bị ném về phía trước. Khả năng thứ hai nạn nhân sẽ bị xe ném văng lên nóc xe và sau đó bị đẩy về phía trước và lại ném rơi trở lại phía trước xe làm xe giảm tốc độ nhanh chóng. Trong trường hợp muộn hơn, nạn nhân có thể bị nguy hiểm khi nằm trước xe và trên nóc xe.

Bộ phận trước tiên của ô tô tác động vào người bộ hành là chắn sốc. Nếu xe không phanh, chắn sốc sẽ tác động vùng đầu gối hoặc vùng thấp hơn. Nếu người bộ hành vóc dáng thấp, thì tác động sẽ cao hơn. Trong thực tế đa số lái xe phanh lại trước khi tác động vào bộ hành. Bởi vì chắn sốc sẽ động vào phần giữa hoặc dưới của xương chày và xương mác, đó là vùng bắp chân. Điều này phụ thuộc vào tốc độ của xe và độ dài của xương, nó có thể gãy một hoặc cả hai xương chày và mác và hình thái gãy có thể gãy kín hoặc hở. Hình thái này được gọi là "gãy kiểu chắn sốc". Song thực tế không phổ biến là gãy do chắn sốc khác nhau tuỳ một hoặc hai chân. Điều này gợi ý rằng nạn nhân hoặc đang đi bộ hoặc đang chạy khi bị xe xô phải, với vị trí chấn thương cao biểu hiện chân đã bị tiếp xúc với mặt đất và là chân trụ. Nếu nạn nhân có chiều hướng đi nghiêng và xe tác động "gãy chắn sốc" có thể chỉ có một chân. Trong một số hoàn cảnh có thể không gãy mà chỉ sây xát trên da và chảy máu. Trong những trường hợp khác, có thể không thấy chấn thương và có những vết rạn da vùng bắp chân và quan sát kỹ thấy chảy máu bên trong. Đôi khi không thấy chấn thương xuất hiện. Gãy xương đùi do xe ô tô đập do chắn sốc thường có hai dạng – đầu tiên gãy kiểu hình chêm (phía tác động hẹp, phía đối diện rộng) giống như hình tam giác, nơi tác động là đỉnh và cạnh thứ hai gãy chếch.

Trong sự tác động, bộ hành bị tác động phần đầu xe, phần thân xe biểu hiện trên nóc xe và kính chắn gió. Thường cơ thể bị tác động theo mô men quay như vùng mông và phần trên vùng đùi bị tác động phía trước – trên nóc xe, sự tác động tiếp tuyến trên nóc xe vào vùng mông và đùi, có thể là nguyên nhân dãn tĩnh mạch của da và tổ chức dưới da từ cơ, tạo nên những cái túi mà có thể toàn bộ tới 1 – 2 lít máu. Những túi máu này thường không nhìn thấy bên ngoài. Chúng có thể sờ thấy biểu hiện trên đường rạn nứt.

Khi những nạn nhân bị ném đi do tác động xe va đập, người ta có thể theo nghĩa đen đã bị dãn tĩnh mạch qua quần áo của họ. Người ta đã thấy những trường hợp, cơ thể họ nằm trên đường quốc lộ chỉ còn lại chiếc áo sơ mi và quần ngắn. Trước tiên người ta nghĩ nạn nhân bị nhiễm độc và đã đi bộ với quần áo ngắn. Sau khi kiểm tra quần của họ đã bị vò với vết sơn ở phía ngoài. Mặt khác những nạn nhân bị tai nạn xe ô tô và họ bị ném lên không trung, cái quần và giầy đã bị vò cùng với cơ thể. Những điểm nằm ngang trên cổ chân có thể thấy trên mép giầy đã bị rách tụt khỏi chân. Nếu nạn nhân bị xe đè qua sẽ có dấu vết lốp xe trên bề mặt cơ thể với vết sây xát như mép đường. Vết sây xát nguyên nhân do cơ thể bị chà xát trên mặt đất như sự quay tròn đẩy về phía sau. Vân lốp xe không thay đổi, nhưng nếu nó đè qua phần quần áo nó giống như quần áo thay thế mặt da và in vân lốp vào quần áo. Nếu bánh xe đè qua chân tay, nó tạo nên mô men quay nó sẽ làm dập da và tổ chức dưới da từ cân – mạc và cơ.

Khi xe va đập – đè qua chết, cần chụp ảnh vân hoa lốp với thước tỷ lệ có vân lốp để sau này so sánh với vân lốp xe của ô tô. Nếu xe phóng qua nạn nhân, dầu mỡ hoặc vết bẩn từ phía dưới bề mặt của xe có thể đã dính lại trên cơ thể hoặc quần áo. Tóc ở đầu, những mẫu của dầu mỡ trên cơ thể và quần áo sẽ được giữ lại khi xe cộ bị nghi ngờ phải tìm bề mặt những giọt máu, tóc sợi quần áo. Một chất nào đó đã phủ trên đó, có thể được so sánh với những chất truyền từ cơ thể người.

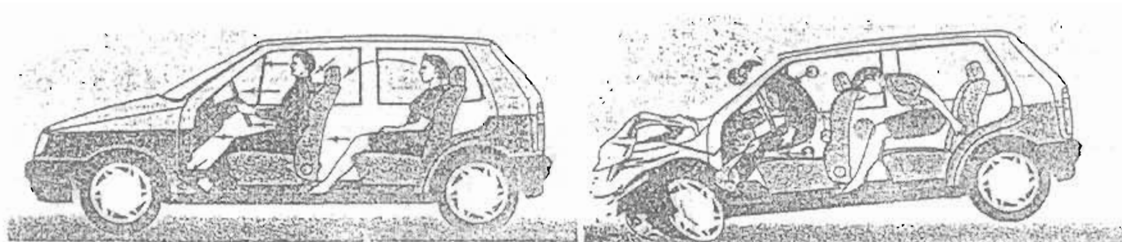
Tai nạn giao thông với bộ hành, phần lớn gây chết hoặc chấn thương sọ não và trật gãy đốt sống cổ, nổi bật là đốt đội. Trong nhiều tai nạn ở bộ hành, những chấn thương vùng ngực và bụng hiếm gặp và có thể không thấy. Yếu tố quyết định như số lượng xuất hiện những chấn thương phụ thuộc vào tốc độ của xe cộ và nạn nhân có thể bị quăng, ném đập vào những vật cố định. Đó là những sây xát hoặc rách da của vùng mặt, nơi mà đầu bị tác động vào mặt đất sau khi cơ thể bị văng, ném. Những rạn nứt rộng giống như sây xát có thể xuất hiện trên cơ thể, nơi xe đã phanh và bị quay sang lề đường. Nếu nạn nhân mặc nhiều quần áo bằng chất liệu khác nhau, trong thực tế có thể không bị chấn thương ở bên ngoài cơ thể, trừ một số sây xát nhỏ vùng mặt và đầu.

Chấn thương rách rộng động mạch chủ ngực xảy ra ở lái xe và khách trong xe, song có thể xảy ra ở người bộ hành khi bị xe va đập. Brumdage và cộng sự đã báo cáo 12,7% chấn thương dập vỡ động mạch chủ ngực sau khi quan sát 220 bộ hành bị chết. Nổi bật là rách vùng gốc của động mạch dưới đòn trái (15 trong 28 ca hoặc 53,6%) (14,3%) ở đoạn lên hoặc đoạn cung động mạch chủ. Trong 1/2 nạn nhân chấn thương động mạch, nó có liên quan tới chấn thương sống ngực. Đôi khi những nạn nhân được tìm thấy trên đường hoặc bãi đỗ xe với chấn thương va đập trên có thể dấu vân lốp xe trên cơ thể và có sây xát, bên đối diện. Không chứng minh được các phần trước của xe. Ngộ độc trong thực tế luôn thể hiện cấp tính của ngộ độc rượu. Những nạn nhân này đã ngủ hoặc ở cạnh đường, hoặc trong bãi đỗ xe, chủ yếu thường thấy xe đè qua khi người lái xe không quan sát thấy họ.

16. Tiêu chuẩn chẩn đoán độ nhạy: "Hộp đen"

Trong tai nạn ô tô, hậu quả gây chết người hoặc chấn thương trầm trọng, thường xảy ra với nạn nhân. Trong nhiều trường hợp thường có nhiều cuộc tranh luận về tốc độ của xe, trong thời gian xảy ra tai nạn, sự tác động, lái xe có hoặc không phanh hoặc có hành động lẩn tránh hoặc sử dụng hoặc không sử dụng dây an toàn, chỗ túi khí có phồng không v.v... Những chấn thương xảy ra không thay đổi khi tai nạn có sử dụng dây an toàn và hậu quả của túi khí ?

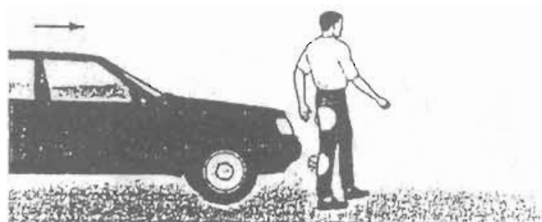
Trong thực tế, sự liên quan phía trước của xe, những hoạt động của lái xe về việc sử dụng dây an toàn và túi khí sẽ không căng phồng. Xe ô tô ngày nay có thiết bị "tiêu chuẩn chẩn đoán độ nhạy hộp đen". Một số nhà máy đã gắn thiết bị này trên xe hơi với những thiết bị trong năm (như xe Mercedes). Những thiết bị này tiếp tục theo dõi một số chức năng của xe cộ (tốc độ vị trí giảm tốc, động cơ RPM, sử dụng phanh, tác động của tốc độ, sử dụng dây an toàn, túi khí căng phồng, v.v...). Trên sự tác động, toàn bộ thiết bị này đã được ghi dữ kiện có quan hệ qua 5 giây hoặc như vậy. Điều này sau đó có thể đóng vai trò quyết định những sự kiện xảy ra trước đó và thời gian bị tai nạn.



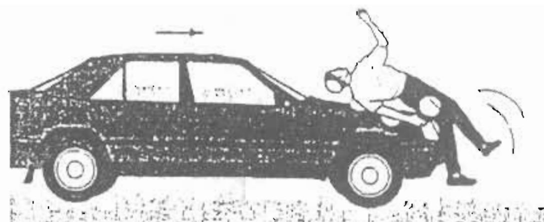
A B

Cơ chế chấn thương của nạn nhân ngồi trong xe

A: Tư thế người ngồi trong xe; B: Cơ chế chấn thương khi ô tô bị tai nạn phía trước



A



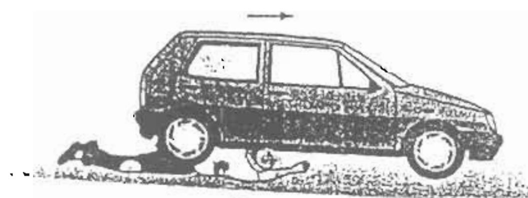
B



C



D



E

Hình 1. Cơ chế chấn thương của người đi bộ do tai nạn xe hơi

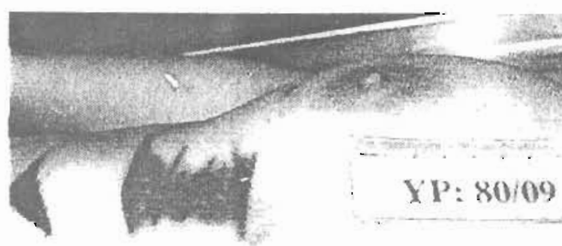
A. Điểm va đập;

B. Nạn nhân bị ngã trên đầu xe;

C. Nạn nhân bị văng lên nóc xe;

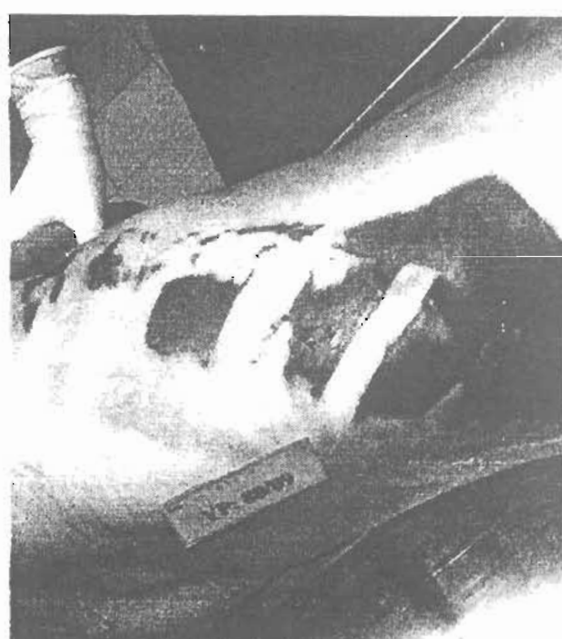
D. Nạn nhân bị rơi ra phía sau xe, ngã xuống mặt đường;

E. Xe phía sau đè qua (do không phanh kịp)



Hình 2. Vết sây xát da

Mã số Y pháp (YP): 80/09



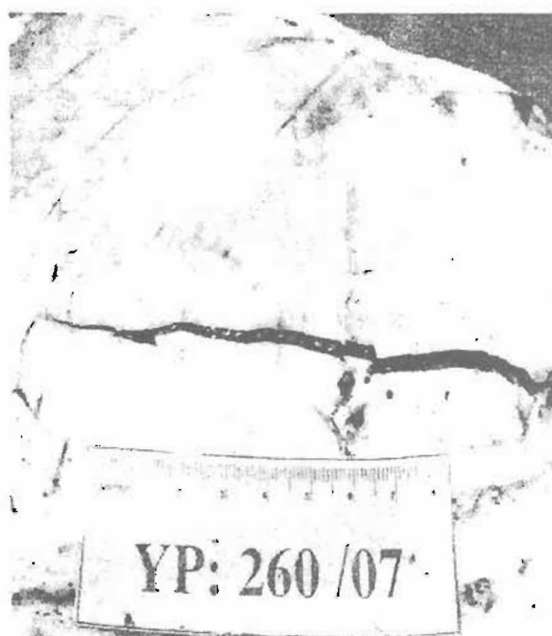
Hình 3. Vết sây xát dạng vân lốp ôtô

Mã số Y pháp: 80/09



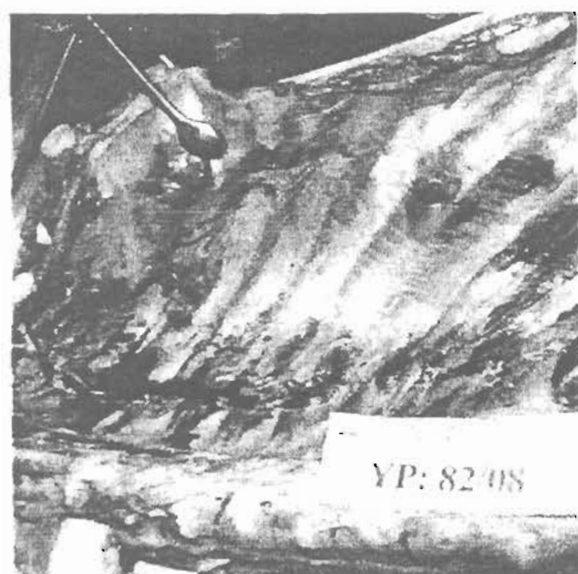
Hình 4. Vỡ xương sọ trán bên phải

Mã số Y pháp: 55/09

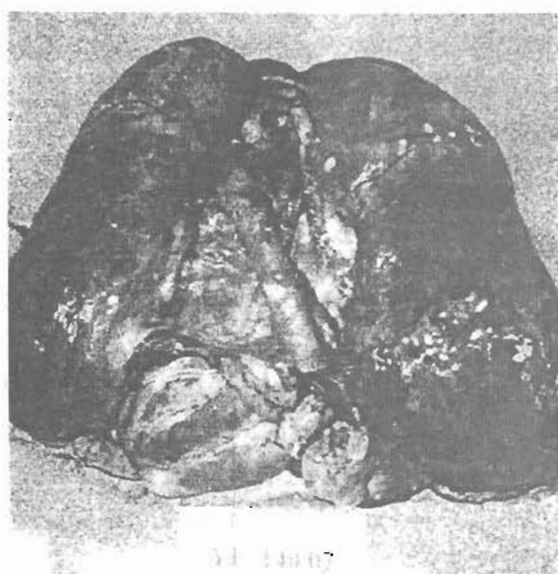


Hình 5. Vỡ xương sọ hình đường thẳng

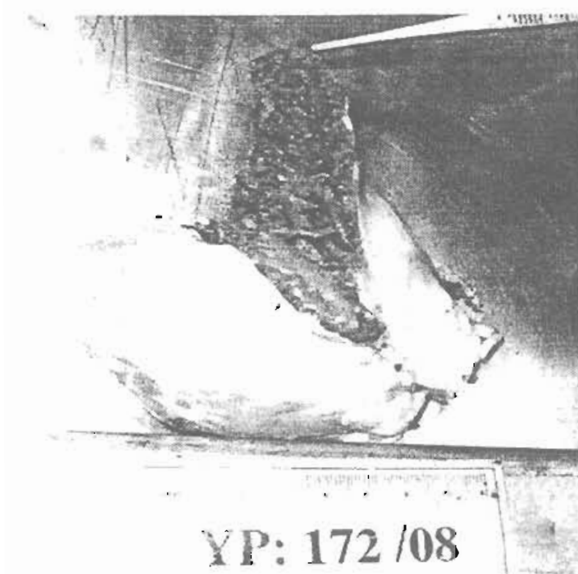
Mã số Y pháp (YP): 260/07



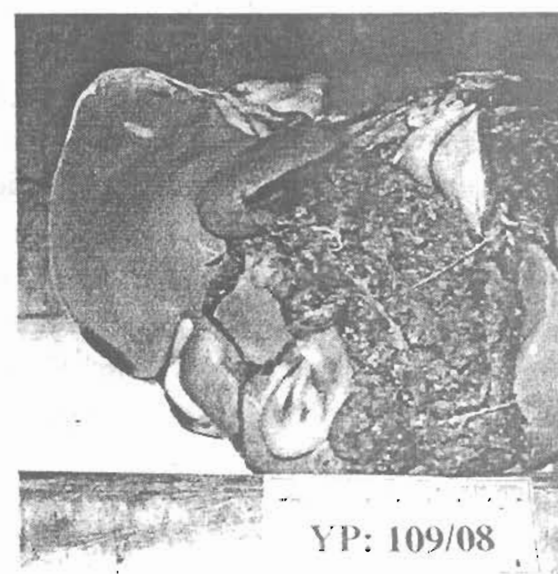
Hình 6. Vỡ xương sườn cung bên và cung sau
Mã số Y pháp: 82/08



Hình 7. Đụng giập tụ máu phổi
Mã số Y pháp: 140/07



Hình 8. Vỡ tâm nhĩ bên phải
Mã số Y pháp: 172/08



Hình 9. Vỡ gan
Mã số Y pháp: 109/08

II. TAI NẠN GIAO THÔNG ĐƯỜNG KHÔNG

1. Tai nạn máy bay

Tai nạn trên không có thể bao gồm khí cầu, tàu lượn, tàu lượn có động cơ, tàu lượn treo (kéo) trực thăng, máy bay nhỏ, máy bay vận tải thương mại hoặc

máy bay quân sự. Vai trò của giải phẫu bệnh y pháp về tai nạn máy bay phụ thuộc vào loại máy bay, số lượng hành khách hoặc đội phi hành gia và hoàn cảnh tai nạn.

1.1. Tai nạn xảy ra ở máy bay nhẹ

Với tai nạn máy bay loại nhẹ, trong giải phẫu bệnh y pháp thường có ý tưởng không chỉ có một số ít nạn nhân, song thường có nhiều vấn đề, điều kiện hơn từ phía tai nạn trên những máy bay thương mại. Nếu tai nạn có trên một người, thì giải phẫu bệnh y pháp có thể phải xác định ai là phi công bằng hình ảnh những chấn thương trên cơ thể. Những kiểu chấn thương sây xát, đụng giập từ dây an toàn, bộ phận đỡ hoặc kiểm tra có thể xác định ai là phi công. Sự bao phủ tổ chức từ bề mặt, bị chấn thương loại ADN có thể xác định được phi công.

Sự khác nhau của phi công và hành khách bằng sự phát hiện "kiểm tra chấn thương bề mặt". Nó là nguyên cớ xảy ra khi sự tác động mạnh của tai nạn truyền tới tay của phi công và chân khi kiểm tra. Kiểm tra chấn thương bề mặt của tay bao gồm rách da lòng bàn tay, gãy xương cổ tay và xương đốt bàn tay và gãy xương quay và xương trụ. Ở chân, bị gãy xương cổ chân, đốt bàn chân và xương chày và mác. Trong 100 nạn nhân được quan sát chết do tai nạn máy bay, Campman và Bexfield đã phát hiện những chấn thương xảy ra ở nửa phần trên cơ thể.

Trong toàn bộ tai nạn máy bay, nhà giải phẫu bệnh y pháp xác định nạn nhân bị cháy đen và bị cụt các phần của cơ thể hoặc những tài liệu chấn thương, quyết định những bệnh tật của nạn nhân, ma tuý hoặc vai trò của bạo lực. Bởi vì với số lượng ít nạn nhân cần xác định thường dễ dàng. Việc xác định trên cơ sở vân tay, bản răng, đôi khi phải so sánh trước và sau khi chết trên Xquang và hiếm hơn có thể sử dụng xét nghiệm ADN.

1.2. Tai nạn của máy bay thương mại

Tai nạn máy bay thương mại, vai trò chính của giải phẫu bệnh y pháp là nhận diện các nạn nhân. Trước tiên việc xác định phải sử dụng vân tay, xác định răng và so sánh bằng Xquang trước và sau chết. Nếu phương pháp không thoả mãn, có thể sử dụng loại ADN, việc xác định bằng ADN toàn bộ những nạn nhân mà còn những nạn nhân bị gãy vỡ đứt cơ thể, gãy chân tay. Cuối cùng có thể nhờ đến biện pháp cần thiết có thể mà không sử dụng phương pháp khoa học để xác định những hiện vật trên cơ thể nạn nhân như có đồ trang sức, loại trừ (thí dụ một đứa trẻ trên máy bay) hoặc sử dụng những đặc điểm không đặc trưng như xăm da, những nốt sẹo. Giải phẫu bệnh y pháp luôn luôn có một

đội nha sĩ khi có tai nạn máy bay xảy ra. Cả nha sĩ y pháp và không y pháp thường bằng lòng với những người tình nguyện. Tất cả những cơ quan y pháp được tập trung có kế hoạch giải quyết thảm hoạ trong các vụ tai nạn máy bay xảy ra.

Thêm nữa việc xác định những hành khách còn lại, giải phẫu bệnh y pháp sẽ autopsie đội phi hành để cố gắng xác định xem có bệnh tự nhiên hoặc ma tuý đã góp phần gây nên tai nạn, bởi vì phạm vi của đội phi hành gia bằng dụng cụ tinh tế của máy bay thương mại. Giải phẫu bệnh y pháp sẽ tìm những chấn thương không có liên quan tới tai nạn, thì giải thích tại sao xảy ra tai nạn. Sau đó sẽ phải kiểm tra thương tích do súng đạn và chứng minh về vụ nổ. Những nạn nhân phải chụp Xquang để kiểm tra mảnh bom. Autopsie trên những nạn nhân là khách có sự sàng lọc với mục đích để làm sáng tỏ tại sao máy bay bị tai nạn, có hay không về khí sinh cháy để gây nên sự chết hoặc chứng minh những chấn thương gây nổ.

1.3. Nguyên nhân của tai nạn máy bay

Có chất gây nghiện, rượu, v.v... hoặc không trong khi bay, việc tai nạn của máy bay thương mại, đội phi hành (đội bay trong máy bay thương mại) có chất độc tiềm ẩn về sự xuất hiện rượu, acid, bazơ và thuốc an thần; những thuốc alkaline, narcotic, CO và có thể có cần sa. Nói chung phải quan sát ma tuý. thuốc, trong phạm vi không gây độc, nhưng trong liều điều trị có thể gây suy yếu phản xạ và được nghĩ rằng đủ liều góp phần làm nguyên nhân của tai nạn. Bởi vì nó rất nhạy cảm và bằng những phương pháp phân tích đặc biệt về việc sử dụng chất độc tiềm ẩn. Hiếm những bệnh tự nhiên hoặc thuốc đóng vai trò gây tai nạn máy bay. Khi họ sử dụng, trong thực tế của toàn bộ cuộc bay, phần lớn trong tai nạn máy bay do sự sai sót của đội bay, những sai sót về cơ học, thời tiết hoặc những yếu tố phối hợp. Trong khi bay, thường thường suy đoán kém như bay trong thời tiết không thích hợp (do ảnh hưởng của chất gây nghiện).

1.4. Hiện trường xảy tai nạn

Phần lớn tai nạn máy bay xảy ra khi cất cánh và hạ cánh. Ruth – erford đã quan sát 473 hành khách bị tai nạn trên thế giới, ông thấy rằng 43,9% đã xảy ra khi máy bay cất cánh; 36,9% họ bị rơi xuống và khi hạ cánh; 26,4% trong khi đang bay và 1,8% trong khi đang đỗ. Điều quan trọng trước khi xảy ra tai nạn là đảm bảo hiện trường, tài liệu về nó, bảo quản mọi thứ cho đội điều tra đến. Những phần cơ thể nạn nhân không được chuyển đi bừa bãi, nó sẽ được chuyển đi trong thời gian thích hợp. Sự không may khi tai nạn máy bay thương mại chở hàng nhiều hơn chở người. Đồng thời trong đó cũng có cuộc săn lùng đồ cổ và những tên cướp.

Trong thực tiễn, việc xác định những cơ thể nạn nhân và những nạn nhân này rất khác nhau ở những vùng địa phương khác nhau nên phải xây dựng một nhà xác tạm thời gần nơi xảy ra tai nạn với xe lạnh và giống như lều trại. Việc xác định có thể trực tiếp tại hiện trường. Những trường hợp khác, có thể chuyển nạn nhân tới nhà xác. Trở lại việc sử dụng xe lạnh thường rất cần thiết, bởi vì số lượng lớn nạn nhân có thuận tiện trong khi sử dụng nhiều dụng cụ. Mặt khác phải kết hợp với xác định tại hiện trường và nhà xác. Nếu nghi ngờ cần chụp Xquang những nạn nhân và kiểm tra bên ngoài những phần còn lại (xe mổ xác chuyên dụng).

Giải phẫu bệnh – Y pháp sẽ phải nhận thức về thực tế phần lớn những tai nạn thảm hoạ của máy bay thương mại, nó đóng vai trò quan trọng. Mặt khác, những nhà điều tra là những chuyên gia tái dựng lại hiện trường bị tai nạn, đặc biệt yếu tố con người, khí tượng học, những chuyên gia về sinh học, vật lý, những kỹ sư về máy móc, luyện kim và khí động học, đóng vai trò rất lớn trong giải phẫu bệnh – y pháp. Bởi vì trong tai nạn máy bay là phải xác định tại sao xảy ra tai nạn. Những chuyên gia có liên quan chủ yếu là phi công (hoặc đội bay) máy bay và môi trường (thời tiết, núi cao, những máy bay khác, v.v...).

1.5. Những mẫu hình tai nạn

Có các mẫu hình cơ bản của tai nạn máy bay

1. Máy bay cắm xuống đất
2. Tác động mô men quay
3. Tác động theo đường xoắn ốc
4. Tác động của một góc nhỏ
5. Tan vỡ trong khi bay
6. Va đập vào dây điện.

Mẫu hình máy bay cắm xuống đất do tốc độ lao đầu xuống mặt đất, đầu máy bay tư thế cắm xuống góc giữa 45^0 và 90^0 thành phần nặng hơn của máy bay là động cơ sẽ được phát hiện hoặc chôn vùi đầu xuống hố. Những tai nạn như vậy, phi công không còn khả năng kiểm soát được máy bay.

Sự tác động của mô men quay, do máy bay cắm đầu xuống đất, thường ở tư thế mũi cắm xuống, trong khi máy bay quay tròn. Bởi vì nó liên quan tới tốc độ thấp, có liên quan tới sự quay tròn. Cái hố được tạo ra nông hơn mẫu hình của hố trong đất. Vòng đã tạo nên như cái sẹo bên cạnh mặt đất do tác động thành hố. Vòng bên trong là vòng quay của máy bay, thường là sự tác động đầu tiên dưới đất. Với bờ mép vòng cao hơn, cái sẹo trực tiếp đối diện cái sẹo được tạo nên vòng bên trong. Sẹo (gờ) trên mặt đất biểu hiện trực tiếp của vòng quay

đầu máy bay. Trong đa số máy bay bị tai nạn tác động do thể loại quay tròn gây tai nạn và mũi máy bay cắm xuống, đôi khi sự tác động tạo nên mặt bằng do máy bay không cắm xuống đất.

Khi máy bay va đập vào mặt đất trong trạng thái xoay tròn, mẫu hình tác động xoay tròn tăng lên, tại đây vòng dập đầu tiên của máy bay vào mặt dất và sau đó là vòng ngoài. Nó không giống mẫu hình từ sự quay tròn, nó truyền qua với lực lớn, vòng của cánh quạt. Vòng này có thể bị rách vỡ từ máy bay.

Góc nhỏ bị tác động gây tai nạn, có thể do tốc độ cao hoặc thấp. Tốc độ thấp, tác động gây tai nạn tạo góc nhỏ thường do hậu quả là lực khi máy bay hạ cánh. Tại đây sự nguy hiểm với máy bay ít nguy hiểm hơn khi tốc độ cao và những nạn nhân thường được sống sót. Với tốc độ cao, sự tác động của góc nhỏ, tạo nên mảnh vỡ khi va đụng vào những vật rắn, những vật khác ở phía trước tạo nên những mảnh vỡ. Máy bay bắt đầu bị tác động, điểm trước tiên, người ta thấy từ bánh xe, nếu máy bay hạ cánh, bộ phận này rơi ra hoặc cánh quạt (động cơ phản lực) nếu chúng là máy bay cánh quạt. Trong vùng có nhiều cây cối, cánh máy bay có thể nguy hiểm do những cành cây dài trước khi nó tiếp xúc với mặt đất. Khi tốc độ cao, góc tác động nhỏ, tai nạn chủ yếu bởi bộ phận điều khiển bay bị hỏng trước khi tiếp xúc đất thì nó bay chậm rồi dừng hẳn.

Nếu máy bay bị nổ trên không thì những mảnh vỡ tung toé trong một vùng rộng mà xác định không rõ ràng. Thể loại ít mảnh vỡ khi máy bay bị nổ trên không, chủ yếu làm cấu trúc máy bay bị yếu và nổ giữa không trung. Tai nạn trong khi bay chiếm 26,4% trong toàn bộ tai nạn. Nếu chỉ một máy bay nổ trong khi bay là do bị gài bom. Nạn nhân khi khám nghiệm cần chụp Xquang tìm mảnh bom vỡ găm vào hoặc mảnh vỡ của máy bay găm vào cơ thể khi bị nổ. Cháy xảy ra sau khi bom nổ. Quần áo sẽ được lưu giữ để phân tích nguyên nhân của vụ nổ. Tăm bông chùi trên da cơ thể sẽ được dùng cho mục đích này.

Khi va chạm vào dây điện do máy bay bay thấp như trực thăng và những cây cối và va đập vào ô tô hoặc dây điện.

1.6. Cháy máy bay khi đang bay

Cháy trong khi bay biểu hiện mức CO tăng cao đối với hành khách và đội bay, như là sự biểu hiện khói bay xuôi dòng từ vùng cháy nguy hiểm của máy bay. Những giọt nhôm bị chảy vỡ ra xuôi dòng dọc thân máy bay từ vùng cháy nguy hiểm. Trong phần sau ngọn lửa nó lan rộng bồ hóng và ngọn lửa mà không có bồ hóng bay ra và nhôm bị chảy. Mức CO có kết quả âm tính với hành khách.

1.7. Tai nạn máy bay trực thăng

Nó có thể bị tai nạn do một vật tĩnh tại (như cột tháp hoặc đường dây điện) như bị nổ trong không trung và tai nạn ở không trung với những máy bay khác và bị rơi xuống mặt đất. Thường không có khía cạnh của những tai nạn, nó được so sánh với cánh máy bay khi xảy tai nạn, nếu máy bay trực thăng không còn khả năng bay hoặc không rõ lý do gì mà mất khả năng bay (như tai nạn trên không), trực thăng có thể rơi thẳng xuống đất. Những chấn thương có thể giống như những tai nạn máy bay rơi xuống.

2. Tai nạn khí cầu

Tai nạn khí cầu hay xảy ra một số vùng ở Mỹ và châu Âu. Những cái chết xảy ra không bình thường. Conil và cộng sự đã quan sát 495 khí cầu bị tai nạn, kéo theo 1.533 người. Xảy ra ở những người trên 32 tuổi. Trong số 92 nạn nhân chết và 384 người chấn thương trầm trọng. Tai nạn phổ biến xảy ra trong khi đến gần mặt đất (20,6%) hoặc trong khi hạ xuống (64%). Tai nạn với lực mạnh người ta thấy 27,7% và 44,6% bị chết. Sự tiếp xúc với lực mạnh có thể nguyên nhân do sọt chở người bị lật nhào hoặc vướng vào đường cáp điện, bị trầm trọng bởi dây điện hoặc điện giật. Nguyên nhân tai nạn chủ yếu do người điều khiển sai sót hoặc không có khả năng (85,1%). Dụng cụ bị hỏng chỉ chiếm 87,3%.

3. Máy bay bị sét đánh

Sét có liên quan tới tai nạn máy bay rất bất thường. Cherigton và Mathys đã xác định 40 trường hợp bị tai nạn từ 1963 – 1989. Với hậu quả 290 người bị chết, 30 trường hợp bị tai nạn khi sử dụng máy bay riêng và 10 máy bay thương mại. Sét có thể là nguyên nhân gây tai nạn (1). Khoang chứa xăng và bắt lửa vào xăng tạm thời phi công loá mắt do ánh sáng loé lên. Hoặc (2) đứt hệ thống điện. Bởi vì hệ thống kiểm tra tự động xăng dầu, điện tăng lên. Cherigton và Mathys cảm thấy những tai nạn do nguyên nhân bị sét đánh sẽ ngày ít đi. Nếu việc sử dụng vật liệu ghép trong cấu trúc máy bay và những vấn đề khác. Những vật liệu không dẫn điện, nhiệt. Sau đó nếu chúng xuyên (chui) vào đám sét, sét có thể gây cháy, thủng xuyên qua vật liệu. Nhiều nhà máy bằng những phương pháp phát triển để tránh sét đánh.

4. Liên quan của rượu với tai nạn giao thông

Những thí nghiệm tinh xảo được sử dụng những ô tô giả với những quy ước để kiểm tra sự vỡ, sây xát vì phanh, với bức tranh trên đường tiếp tục, những vật phía trước tầm nhìn của người để thí nghiệm và hoàn toàn ảnh hưởng tới

chủ thể do sức ép của xe trong quá trình hoạt động trên đường. Điều thực tế ảnh hưởng trên đường và những lái xe giả đã được thực nghiệm, người ta đã phát hiện những khó khăn nhỏ trong quá trình điều khiển, kiểm tra những khu vực mà yêu cầu người lái xe phải cân nhắc trong thực tiễn. Trên thực tế, những con đường được lặp lại của quá trình đi lại và nó là thành phần nguy hiểm và xuất hiện những cấp cứu trong hoàn cảnh cuộc sống thực tế. Những thí nghiệm trong thực tế người lái xe phải điều đình, thương lượng, v.v... Có thể gặp nguy hiểm (điểm đến) mà không có cấp cứu kịp thời. Mục đích thí nghiệm là tốc độ, nó là những thí nghiệm cần thiết, điều không thể tránh khỏi trong việc ganh đua giữa những chủ thể. Toàn bộ những ảnh hưởng đó là ảnh hưởng của rượu khi lái xe, mà thực tế đã chứng minh.

5. Những thống kê liên quan của rượu và tai nạn giao thông

Số lượng lớn nghiên cứu đã được thực hiện thể hiện tỷ lệ số lái xe đã sử dụng rượu trước khi tai nạn. Đó là vấn đề khó khăn khi kết luận thông qua việc điều tra, nói cách khác rượu là nguyên nhân của tai nạn giao thông gia tăng. Trong thực tế khoảng 50% lái xe bị tai nạn đã sử dụng rượu.

Điều quan trọng được yêu cầu, qua thống kê của giám định cả những lái xe không gây tai nạn.

***Bảng 28.* Những tai nạn nguy hiểm liên quan tới nồng độ rượu khác nhau**

(From Havard, J.D.J, 1963)

Nước nghiên cứu	Nồng độ rượu trong máu (mg%)	Tai nạn lái xe		Lái xe không bị tai nạn		Tỷ lệ % nhóm tai nạn/không tai nạn
		Số lượng	% của nhóm	Số lượng	% của nhóm	
Toronto	0–50	328	77,5	1.839	91,3	0,85
	50 – 100	30	7,1	109	5,4	1,31
	100 – 150	17	4,0	39	1,9	2,10
	> 50	48	11,3	28	1,4	8,10
	Tổng số	**473**		**2.015**		
Envanston	Không	144	53,4	1.538	87,9	0,6
	0 – 60	39	14,2	133	7,6	1,9
	70 – 100	28	10,4	56	3,2	3,3
	110 – 140	22	8,2	16	0,94	8,7
	> 150	37	13,8	7	0,45	33,1
	Tổng số	**270**		**1.750**		

Bratislava	0 – 30	123	29,43	370	88,52	0,33
	30 – 100	89	21,29	37	8,85	2,40
	100 – 150	82	19,62	8	1,92	10,22
	> 150	124	29,66	3	0,71	41,77
	Tổng số	**418**		**418**		

Tại Việt Nam

Nồng độ rượu trong máu – TNGT tại Việt Nam trong 100 nạn nhân (từ tháng 8 – 2007 đến 8 – 2009)

BAC (mg/100 ml)	Số lượng	Tỷ lệ % nhóm tai nạn/không tai nạn
20 – 40	12	12%
41 – 50	6	6%
51 – 80	15	15%
81 – 100	13	13%
101 – 150	24	24%
> 150	30	30%
Tổng số	**100**	**100%**

Nghiên cứu được thực hiện tại Bộ môn Y pháp – Trường Đại học Y Hà Nội và Khoa giải phẫu bệnh – Y pháp tại bệnh viện Việt Đức từ 30 – 08 – 2007 đến 30 – 08 – 2009. Nghiên cứu được thực hiện trên 572 nạn nhân tử vong do TNGT và chọn ra 100 nạn nhân có nồng độ rượu (trên bảng) trong máu.

Những kết quả của ba nơi giám định bởi sự tập hợp trong bảng trên, nó thể hiện ba loại xuất hiện rượu trong máu, nó có quan hệ tới sự tăng lên của tai nạn và được chứng minh do ảnh hưởng của rượu khi nồng độ rượu trong máu cao.

6. Trách nhiệm về tai nạn gây ra

Điều chú ý đặc biệt phải trả giá cho sự cần thiết để loại trừ khả năng của tai nạn giao thông, nó không được phép "mắc thiếu sót" của người lái xe. Toàn bộ lái xe phải thể hiện kỹ năng tại thành phố New York, trong khoảng 8 năm với hậu quả được xác định loại tai nạn, gọi là những lái xe, họ đã gây tai nạn cho bộ hành hoặc những xe cộ khác và thiệt hại của chính họ và đã được giám định sau khi tai nạn và đã được nghiên cứu phân tích thể loại.

Điều này gây hậu quả cho 87 người chết trong máu của họ hoặc nồng độ rượu cả trong não đã được chứng minh là 83. Người ta thấy rằng 49% có nồng độ rượu vượt quá 150mg%, 20% có nồng độ rượu giữa 50 và 144mg% và chỉ có 27% không có rượu trong máu (Hadd và Bradess, 1959).

Đa số những lái xe bị chấn thương chết trong 4 hoặc 5 thành phố của New York đã được so sánh, trong những nhóm đó đã được kiểm tra có hệ thống cùng vị trí tai nạn, cùng thời gian, cùng một ngày trong tuần.

Trong số những lái xe được đánh giá có khả năng chịu trách nhiệm về những tai nạn gây ra thấy rằng: 73% uống rượu đã được so sánh với 26% kiểm tra trong nhóm; 46% của nhóm gây tai nạn đã thấy nồng độ rượu trong máu tới 250 mg% và chứng tỏ đã bị nhiễm độc. Không có lái xe nào trong nhóm được kiểm tra mà không có rượu trong máu (Mclarroll và Haddon, 1962).

7. Đánh giá về tốc độ (Brokenstein và cộng sự, 1964)

Mục đích của đánh giá về tốc độ để điều tra sự liên quan giữa những tai nạn trên đường và những yếu tố xuất hiện ở những người lái xe khi có nồng độ rượu trong máu (BAC). Cơ sở của việc đánh giá đã được so sánh những yếu tố khác nhau giữa những nhóm lái xe đã gây tai nạn (nhóm tai nạn) với nhóm lái xe không bị tai nạn (nhóm chứng), và đánh giá của thống kê có ý nghĩa đại diện cho mỗi nhóm.

Cả hai nhóm lái xe gây tai nạn và nhóm chứng đã được thực hiện trong giai đoạn 1 năm. Tổng số mẫu có nồng độ rượu trong máu là 5.985 (tai nạn) và 7.590 (nhóm chứng). Nét đặc trưng quan trọng của việc xác định cẩn thận trong việc lựa chọn nhóm chứng. Nó đại diện cho nhóm chứng là sự liên quan của thời gian, địa điểm, nơi có tai nạn xảy ra, trên cơ sở đã ghi lại 27.000 vụ tai nạn, nó được thực hiện ở thành phố về vượt quá tốc độ trong giai đoạn ba năm. Ảnh hưởng nhỏ này thường không ảnh hưởng như thời tiết lạnh đến sớm có thể xảy ra trong một năm nào đó. Như cuối tuần trong những ngày khác nhau trong ba năm, những ngày đúng tương ứng với những ngày trong tuần, mặc dù có một số khó khăn trong một số ngày nghỉ như dịp Noen, những ngày tết, nó đã làm hỏng trong những ngày trong tuần.

Những mẫu xét nghiệm về tai nạn xung quanh giờ thống kê và không có gì đặc biệt giữa ngày và đêm, điều này là yếu điểm của một vài thời điểm trước khi xác định. Những chủ thể trong nhóm chứng có thể không được lựa c họn với tỷ lệ biểu hiện chung về nguy hiểm luôn luôn tồn tại không được dự đoán về khuynh hướng nào đó cho những mẫu xét nghiệm có ảnh hưởng tới những hậu quả. Sự cân nhắc thận trọng được thực hiện, những liên quan giữa nhóm tai nạn và nhóm chứng đã được chú ý nhiều, sự khác nhau lớn nhất là 1,9% trong mỗi tháng của năm (tháng 10), 2,2% cho thời gian trong ngày (18 giờ – 21 giờ) và 1,7% cho ngày của tuần (thứ 7).

Đánh giá tốc độ là nguyên tắc tại trung tâm thương mại ở Tây Michgan. Trung tâm thương mại là vùng có diện tích 42,15 dặm vuông và 201,487 người. Sự theo dõi xe cộ trong vùng (Kent Country) trong mỗi xe riêng cho 2,5 người/xe và tai nạn được ghi trong thành phố tốt hơn số trung bình của nước Mỹ. Công an thành phố có kết quả và các tai nạn được ghi chép rất tốt. Dấu hiệu xác định được gọi là bốn quan sát cho mỗi vị trí lựa chọn nhóm chứng. Nó đã được phát hiện về khả năng của hai vị trí đã được ghi chép (theo dõi) trong thời gian 1 giờ. Những xe cấp cứu, xe vận tải công cộng và hoạt động giao thông trên đường bao gồm thành các nhóm. Những xe gây tai nạn có thể không nằm trong nhóm điều tra. Trong cả hai, hoặc là trong nhóm chứng.

Sự chạy thử đã được thực hiện ở Bloomington bang Indiana cho kết quả của những vấn đề chắc chắn đã được loại trừ về ảnh hưởng chủ yếu. Những cuộc phỏng vấn đã được huấn luyện bởi nhân viên của trường – viện đại học nghiên cứu về giới ở Indiana (Kinye) người đã tích luỹ nhiều kinh nghiệm trong việc phỏng vấn những người liên quan tới "xã hội đen". Những thói quen uống rượu liên quan tới lái xe thuộc về nhóm này. Việc tự xác định đã được báo trước bởi chiến dịch của áp lực, radio, vô tuyến truyền hình, nó chứa đựng chi tiết, đầy đủ về niềm tin với những thông tin đã được điều trị hoàn toàn và không gửi tới công an.

Hai loại xe cộ đã được trang bị với hai cách để sử dụng trong việc trao đổi với đội, những thành viên để phân biệt sự giống, khác nhau.

Yêu cầu của công an, quy định về tốc độ và toàn bộ những tai nạn phải được báo cáo với công an, không kể số lượng về sự nguy hiểm và điều này đã đảm bảo rằng số ít tai nạn đã bị sót. Nhóm lái xe bị tai nạn 9.353, nó không được ghi lại 2.764 trường hợp. Chúng đã được phân loại, nhưng phân tích của thống kê trong một số biểu hiện khác nhau rằng không có sự tồn tại như là hiệu quả của sự bỏ sót. Trong một tuần của việc giám định phải hủy bỏ hoàn toàn, bởi vì thời tiết quá xấu và đội phải trả lại công việc trong ngày lạnh nhất của 45 năm. Vào khoảng 0,5% vị trí phải từ bỏ vì giờ cao điểm, đầy xe cộ và nó rất nguy hiểm khi xe con dừng lại.

8. Phân tích những yếu tố đơn lẻ

Sự khác nhau đã được lựa chọn. Nồng độ rượu trong máu (BAC), đánh giá những dặm đường đi được, giáo dục đầy đủ suốt năm, chủng tộc hoặc quốc tịch, tình trạng hôn nhân, nghề nghiệp, thường xuyên uống rượu và giới. Những khác nhau về tỷ lệ từ chối cho việc áp dụng thông tin đã có ý nghĩa; 0,047 trong nhóm bị tai nạn đã chống lại 0,019 trong việc kiểm tra nhóm. Những lái xe bị tai nạn tự nhiên có nhiều nghi ngờ và việc xác định chỉ số BAC trong máu

không chứa đựng từ cho đến khi được công an xác định thông qua kết quả xét nghiệm. Một số đối tượng có khuynh hướng không muốn hợp tác cho việc xác định. Trong nhiều trường hợp công an tự xác định những dữ kiện vụ tai nạn tại hiện trường. Những mẫu thở để kiểm tra rượu đã thực hiện được 7.590 lái xe trong nhóm kiểm tra (chứng) và 5.985 lái xe trong nhóm gây tai nạn. Túi Polythene Mylar đã được sử dụng và khí thở nó đã được phân tích trong bình thở. Những lái xe có nồng độ rượu dưới 10mg% đã được coi như không uống rượu. Trong thống kê chung có ý nghĩa vượt quá hoặc dưới sự có mặt khác nhau trong hai nhóm đã xét nghiệm được coi như đúng, về mặt lý thuyết và áp dụng phù hợp với xét nghiệm với mức độ có ý nghĩa 0,05 (0,05%).

9. Nồng độ rượu trong máu (BAC)

Với những lái xe gây tai nạn, 17% khi xét nghiệm BAC (+) và đã được so sánh với 11% trong nhóm chứng. Không có lái xe nào trong nhóm này kiểm tra có nồng độ rượu vượt quá 250mg%, nhưng trong số 0,27% của nhóm gây tai nạn có nồng độ cao hơn hẳn, cao nhất là 370 mg%. Điều quan tâm nhiều nhất người ta thấy rằng nồng độ rượu ở mức dưới 40 mg% ở những lái xe trong nhóm gây tai nạn và điều đó khi chỉ cần vượt quá 50 mg%, sau đó đã dẫn đến tốc độ tăng dần.

Người ta thấy rằng BAC có trách nhiệm về tai nạn và nó chứng minh lái xe đã dùng rượu và trong số lái xe chuyên nghiệp là 622. Giả thiết rằng chỉ một trong hai lái xe đã sử dụng rượu thì phải chịu trách nhiệm cho những vụ tai nạn phức tạp và những lái xe vô tội đã biểu hiện những đặc trưng trong nhóm chứng. Giả thiết này phù hợp với những ý nghĩa của việc kiểm tra đặt ra.

Những kết quả chung tương ứng với những phát hiện ở nhóm gây tai nạn. Với 30 mg%, một lái xe có mức thấp 1/3 của nguyên nhân tai nạn khi hoàn toàn không say rượu. Mức rượu 60 mg%, nó đã gấp hai lần của nguyên nhân tai nạn; khi 100 mg% nó là nguyên nhân gấp 6–7 lần của nguyên nhân tai nạn và 150 mg% nó gấp 25 lần của nguyên nhân tai nạn. Những phân tích thể hiện khác nhau rằng tuổi gây tai nạn nhiều nhất (từ 16 – 25 và trên 75 tuổi), nhưng ở Việt Nam thường tai nạn xe máy xảy ra ở 18 – 40 tuổi, ở những lái xe này gây tỷ lệ tai nạn gấp đôi trong nguyên nhân gây tai nạn, lứa tuổi gây tai nạn cao nhất là 17 tuổi.

Như sự mong đợi, tai nạn tăng, giảm trên những dặm đường đã qua, lái xe nhiều hơn 1.000 dặm, kinh nghiệm thường có tai nạn tồi tệ nhất. Ở những người chưa có gia đình thì tai nạn cao hơn ở những người có gia đình. Ở phụ nữ thì tai nạn ở mức nhẹ hơn trong nhóm tai nạn và bằng kinh nghiệm thực tế qua

nghiên cứu thấy tai nạn tăng theo năm, tuỳ thuộc vào sự giáo dục. Đẳng cấp xã hội ở mức thấp thì gây tai nạn tăng và những lái xe da màu thì tai nạn cao, điều này do không được giáo dục đầy đủ. Điều quan tâm và sự không mong đợi đã thấy ở những lái xe uống rượu thường xuyên thì tai nạn thấp chỉ chiếm 40%.

10. Phân tích những yếu tố phức tạp

Ngay cả việc xác định số lượng lớn như vậy cũng không đủ những dữ kiện để mà so sánh trong toàn bộ những hoạt động ở bên trong. Sự chứa đựng giới hạn phân tích những yếu tố bên trong; trong đó là những con số thống kê có thể chấp nhận được, về sự rõ ràng trong mỗi sự khác nhau, kinh nghiệm nghiên cứu về tai nạn tăng lên do tốc độ khi BAC xấp xỉ hay vượt quá 50 mg%. Khi 80 mg% thì sự cân nhắc khác nhau về tỷ lệ lái xe gây tai nạn trong những nhóm khác nhau, khi trên 80 mg%, những hậu quả khác nhau sẽ xuất hiện. Trong những sự khác nhau, nếu cho toàn bộ lái xe uống rượu thì dễ xảy ra tai nạn.

11. Bản chất của những tai nạn

Những tai nạn giao thông xảy ra ở mức độ khác nhau đều thể hiện rằng, rượu đóng vai trò rất quan trọng trong tai nạn, nó gây nghiêm trọng trong các vụ chấn thương nặng hoặc gây chết người. Những xác định này thể hiện sự nguy hiểm có giá 1.000 USD hoặc nhiều hơn phải gánh chịu 3,8% của tai nạn, khi lái xe có BAC trên 50 mg% người ta đã so sánh với 2,1% ở những lái xe không say rượu. Khi 80 mg% hoặc hơn những chấn thương trầm trọng hoặc gây chết đó là nguyên nhân của 10% trong các vụ tai nạn và nó đã so sánh với nhóm 5% có tai nạn mà không say rượu. Chấn thương ít trầm trọng hơn tương ứng với con số 10 hoặc 6%. Nếu 80 mg% ở những xe có một người lái thì phải trả thường đắt và nhiều chấn thương trầm trọng hơn ở người lái một mình mà không say rượu.

Cuối cùng, những cố gắng tìm ra quan hệ uống rượu và tai nạn đi cùng với nhau. Số người say rượu thường trong những bữa tiệc và họ say trong những cuộc vui của gia đình, thì tỷ lệ thuận với tai nạn. Người mà say rượu về buổi sáng thì tỷ lệ gấp đôi về tai nạn hơn ở nhóm chứng, mặc dù trong số họ không có ai có BAC cao hơn 80 mg%. Những lái xe say rượu phần lớn liên quan tới thương mại và những người khác say rượu với đột xuất gặp người quen trong nhóm gây tai nạn, mặc dù trong đó không có ai có mức rượu vượt quá 80 mg%. Khi uống bia và rượu vang nó gây phấn chấn tinh thần trong nhóm tai nạn, trong số này hiếm gặp có nồng độ rượu vượt quá 50 mg%. Tuy nhiên ở những người nghiện bia cũng co nồng độ BAC khá cao.

Khi nồng độ khá cao của BAC người ta thấy rằng qua báo cáo, những tai nạn tồi tệ nhất lại xảy ra ở người uống một tháng chỉ có một lần. Dùng rượu trong những đám tiệc đã thấy rằng gây nhiều tai nạn hơn nhóm uống ở một nơi nào đó, mặc dù nồng độ không cao tìm thấy trong nhóm chứng.

Xác định để chứng minh rượu trong máu của mẫu 459 người chết trong năm 1963–4:

Việc thực hiện này do (Human) (phần năng lượng của con người về an toàn giao thông – phòng nghiên cứu về giao thông) do ngành Y pháp của Viện – Trường Đại học London.

***Bảng 29*. So sánh tuổi được phân phối của mẫu này với trung bình toàn quốc**

Nhóm tuổi	Những đường giao thông			Đường dành bộ hành		
	Tai nạn trên toàn quốc	Tai nạn trên toàn quốc ở đường giới hạn tốc độ	Những mẫu này	Tai nạn trên toàn quốc	Tai nạn trên toàn quốc ở đường giới hạn tốc độ	Những mẫu này
< 14 tuổi	53	69	52	48	49	41
15–19	58	49	78	6	4	5
20-29	76	54	58	10	7	6
30–39	39	30	26	7	6	5
40–49	43	36	34	14	12	9
50–59	54	52	37	27	26	18
60+	134	52	37	27	26	18
Không rõ	3	0	2	–	1	1

12. Giới thiệu về xác định (giám định)

Trong những trường hợp nạn nhân bị chết sau tai nạn dưới 24 giờ xác định lượng rượu trong máu (BAC Blood Alcohol Concentration)

– Bản chất của mẫu: mẫu bao gồm thực hiện ở tử thi đã chết trong nhà xác của Bắc và Đông London, chúng bao gồm một hoặc hai vùng xa trung tâm như: Crofdon, Dartford và Farnborrough.

– Bảng trên: so sánh sự phân phối tuổi của mẫu với số lượng toàn quốc của Bộ Giao thông. Điều thấy trên bảng này, mẫu không khác những khía cạnh của con số trong cả nước trên những đường có tốc độ giới hạn, trừ những người cao tuổi, trong nhóm từ 15 – 19 tuổi. Tuy nhiên, tổng số những người dưới 19 tuổi cũng giống nhau như con số của toàn quốc.

13. Sự nghiêm trọng của tai nạn giao thông

Ở Đức người ta đưa ra quyết định nghiêm ngặt về tai nạn giao thông do nguyên nhân của rượu. Những tai nạn được ghi nhận ở Stutgart giữa năm 1953 và 1956 đã được phân chia ra do nguyên nhân của chấn thương chết, những chấn thương thứ yếu và những chất nguy hiểm ở trên.

Năm 1956, những tai nạn do có yếu tố rượu đã gây nên 4,4% số tai nạn chết. Bao trùm cùng giai đoạn có 34.863, tai nạn từ những nguyên nhân khác, nhưng số chết chỉ chiếm 1,1%. Trong toàn bộ những tai nạn thì nguyên nhân do rượu chiếm 18,7%, nó được so sánh với 10,4% với những hậu quả chấn thương nghiêm trọng và chỉ 6% bị chấn thương nhẹ.

Từ xu hướng này, người ta đề nghị khi có yếu tố rượu trong tai nạn thì tai nạn này trầm trọng hơn khi không sử dụng rượu. Một dẫn chứng được đưa ra ở Australia, trong việc xác định đã phát hiện thấy 25–33% lái xe bị tai nạn chết hoặc chấn thương trầm trọng đã bị ảnh hưởng của rượu (Breitenecker, 1963). Rượu có thể góp phần gây nên tai nạn trầm trọng hơn khi không sử dụng rượu. Thí dụ: nó làm nặng thêm khi ảnh hưởng chấn thương vùng đầu, nó gây ảnh hưởng suy giảm khả năng tránh tai nạn trên đường giao thông, nó tăng khả năng chảy máu và ảnh hưởng tới dịch não tủy.

March đã phân tích hậu quả của 917 vụ tai nạn trong nhóm này được phát hiện đã sử dụng rượu và mang lại những tai nạn trầm trọng, điều này đi đến quyết định rằng trong thực tế tai nạn tăng, trầm trọng do ảnh hưởng mức rượu trong máu.

14. Sử dụng rượu với lái xe

Quan niệm rằng tai nạn giao thông nguyên nhân do rượu với hậu quả nghiêm trọng của quan hệ bất thường trong xã hội, nó được coi là vấn đề lạm dụng rượu. Nó được nhận thức rằng về ý nghĩa của BAC của những lái xe đã bị kết tội lái xe uống rượu ảnh hưởng cao trong sự suy xét đã gặp khó khăn trong một số nước có sự kết tội ở mức độ thấp hơn. Sử dụng rượu không thường xuyên sẽ gây hậu quả trầm trọng khi có BAC cao và những công nhân họ cảm thấy bình thường qua thí nghiệm có nồng độ trong máu vượt quá 100 mg% đã gặp khó khăn vì cảm giác buồn nôn xảy ra ở những người không nghiện rượu. Điều xảy ra khi nồng độ cao, hầu như rượu chiếm ưu thế, mặc dù được chứng minh rằng nó có thể xảy ra ở những người uống rượu bình thường.

Nó đã được nhận thức trong một số năm trước ở Thụy Điển thấy rằng uống rượu 2,4 lần thì sẽ xảy ra tai nạn nhiều do rượu, hơn là số đông đã gặp, trái lại chúng không thể tránh khỏi tai nạn do rượu gây ra. Chúng đã góp phần 70%

tai nạn xảy ra ở Stockholm, xuất hiện 5,1 lần tỷ lệ của chúng trong tai nạn chung của thành phố này (mặc dù nó đã được ghi nhớ ở Thụy Điển, nó là một trong những nơi sử dụng rượu nhiều nhất trên tỷ lệ dân số) (Bjerver, Goldberg và Linda, 1955). Tương tự những phát hiện ở Mỹ, Canada và nước Anh. Ở Đức, trong quá khứ có 1.000 lái xe đã bị kết tội uống rượu, nó đã được so sánh về ảnh hưởng của rượu: 37% của nhóm dùng rượu đã bị phát hiện và kết tội; 2,2% giữa và 35 lần bị kết tội là 16% bị ghép vào nhiều hơn một lần bị kết tội. Mặt khác, chỉ có 3,5% trong nhóm bị kết tội chống lại cảnh sát và chỉ có một trường hợp bị kết tội mắc lần đầu.

15. Kiểm tra lâm sàng

Kiểm tra lâm sàng những người bị nghi ngờ có sử dụng rượu là điều kiện cần thiết với mục đích để quyết định có hay không mà họ đã bị ốm hoặc chấn thương và nếu có cần phải giữ lại ở công an hoặc đưa vào bệnh viện với mục đích kiểm tra sức khoẻ toàn diện cho mỗi trường hợp. Tuy vậy, vấn đề đạo đức y học trong phần lớn yêu cầu của mỗi nước về những nghi ngờ cần phải có sự đồng ý trước khi được chấp nhận. Tất nhiên, việc để phòng được nêu ra cần thiết cho việc điều trị cho bệnh nhân khi mất ý thức và đó là vấn đề quan trọng liên quan trầm trọng trong việc rượu làm nhiễm độc máu và là điều khẩn cấp với y học, nó liên quan tới việc bệnh nhân bị ốm hoặc chấn thương, cũng như nhiều người đã chết trong mỗi năm. Trong một đợt điều trị cho bệnh nhân bị hôn mê, nó sẽ khó khăn cho công việc khai thác của công an. Mặc dù sự cân nhắc về kiểm tra trong lĩnh vực riêng của công an, nó là trách nhiệm về sự an toàn của mọi người mà còn cần công an phải giam giữ là một việc cần thiết.

Danh mục của sự suy sụp toàn diện và những điều kiện giống nhiễm độc rượu kể cả những người không uống rượu.

1. Chấn thương sọ não nghiêm trọng.

2. Rối loạn chuyển hoá như: giảm đường huyết, đái tháo đường trước hôn mê, urê huyết, cường giáp trạng, suy gan.

3. Những bệnh thần kinh liên quan tới rối loạn ngôn ngữ, đãng trí, run giật, giảm giác mơ màng, thí dụ: xơ cứng rải rác, u trong não, bệnh Parkinson, động kinh chóng mặt – ù tai cấp.

4. Những ảnh hưởng của thuốc không giống sự nhầm lẫn với ảnh hưởng của rượu, trừ khi thuốc dùng lần đầu tiên, nó là sản phẩm của sự không mong đợi, hoặc là dùng quá liều.

Một số thuốc gây ảnh hưởng giống như nhiễm độc rượu, insuline, thuốc ngủ, thuốc kháng histamin, thuốc phiện, thuốc giảm đau, nó có xu hướng gây

choáng váng, những thuốc điều trị hen, ví dụ: thuốc chứa morphin dùng trong điều trị tạm thời như hyoscine.

5. Rối loạn tâm lý như: hưng cảm nhẹ, liệt nhẹ.

6. Tiền sử của hệ mạch não cấp, nó có thể gây rối loạn trạng thái, quên, mất ngôn ngữ. Tiền sử bệnh đã được bác sĩ giải quyết trong sự nghi ngờ nào đó.

7. Sốt cao

8. Biểu hiện ngộ độc CO với nồng độ đủ để biểu hiện thiếu oxy

Nồng độ của CO trong xe đóng kín, cảnh sát nghi ngờ sẽ báo cho bác sĩ lấy máu để xét nghiệm.

Nó được loại trừ của toà án hình sự với sự chống án, nó có sự khác nhau giữa tiêm chích và bí mật dùng insulin.

Sự càng tồn tại những điều kiện nghi ngờ sự nhạy cảm ảnh hưởng của rượu đã được giữ kín, thí dụ những điều kiện bao gồm:

1. Quá lạnh, biểu hiện hoặc mệt mỏi.

2. Trạng thái trước hay sau run giật, đặc biệt điều kiện như "lảo đảo khi say rượu".

3. Trạng thái mạn tính của mạch não, có tiền sử bệnh ở não, thí dụ: tăng huyết áp trầm trọng, yếu tố thuận lợi của xơ vữa động mạch.

4. Suy giảm chức năng não do dùng thuốc như: thuốc ngủ.

6. Những điều kiện của thần kinh (3) ở danh mục trên.

6. Rối loạn tâm thần như (5) ở mục trên.

Theo thứ tự bao gồm những điều kiện khác nhau chủ yếu cần kiểm tra lâm sàng toàn diện. Trong nhiều nước đặc biệt những hình thái báo cáo đã cung cấp cho cảnh sát biểu hiện trong phạm vi rộng để kiểm tra. Nơi không có báo cáo thì cung cấp bằng văn bản đặc biệt cho hội đồng (như: y học xã hội Anh) có thể giúp đỡ tốt. Điều rõ ràng rằng người kiểm tra y học đã thực hiện kiểm tra có sự khác nhau ít từ sự chấp nhận thông thường của thực tế.

– Tiền sử: một phần ngắn về tiền sử sẽ được thực hiện gồm những câu hỏi sau: bạn cảm thấy khoẻ không? Bạn đã ăn uống khi nào (so sánh các dạng và phải ghi chép). Anh cảm thấy dễ chịu chứ? Bạn có bệnh gì không? hoặc có thể? nó như thế nào? Bạn đã điều trị bằng thuốc gì chưa? Bạn có biểu hiện đái tháo đường không? Nếu có thì bạn có dùng insulin không? Dùng bao giờ và liều cuối cùng? Bạn đã dùng thuốc nào hoặc thuốc đã sử dụng?

– Cư xử thông thường: chú ý thực hiện trên: (a) Cách đi đứng và cư xử thông thường; trạng thái ăn mặc: xuất hiện nước dãi ở mồm – mép hoặc quần

áo; sự xuất hiện đặc điểm và màu sắc hoặc nôn mửa; đất cát dính vào quần áo bởi không kiềm chế được dục vọng; (c) khả năng nói; chú ý thể loại, thí dụ: đầy mồm lưỡi, nói líu ríu khó nghe, nói có chính xác không? điều đó gặp khó khăn khi uốn lưỡi hỏi, những từ ngữ phát âm khó khăn hoặc đếm ngược; (d) tự kiểm tra: chú ý kiểm tra sức khoẻ như tự lôi kéo tạm thời trong sự đáp lại yêu cầu của chính bản thân.

– Trí nhớ và tâm thần kém tỉnh táo: (a) làm test hỏi vài câu hỏi sẽ được trả lời về tình trạng trí nhớ, thí dụ: tên anh là gì, địa chỉ, nghề nghiệp? Hôm nay là thứ mấy? mấy giờ? (thời gian thực tế sẽ được chú ý). Anh có nhớ điều gì mới đây? Anh đã làm gì trước đây; (b) kiểm tra bằng câu hỏi chữ ký của anh ta. Những dấu hiệu có thể được so sánh với khả năng cho phép lái xe; (c) một vài điều tóm tắt thông thường để bổ sung hoặc hỏi vài phép tính trừ.

– Viết: kiểm tra bằng hỏi từ sự chép vài dòng của tờ báo hoặc sách. Điều chú ý sẽ được thực hiện bằng: thời gian đã thực hiện; nhắc lại hoặc bỏ sót những bức thư hoặc những dòng. Khả năng nhớ những dòng trong những lá thư, khả năng tự đọc và viết.

Cho những test yêu cầu sử dụng kiến thức hoặc sự thông minh, kiểm tra khả năng chuẩn mực của giáo dục sẽ được thực hiện để xem xét.

Trong test viết, cả hai nguồn gốc sao chép sẽ được giữ lại. Việc kiểm tra sẽ cho phép sử dụng chính bằng bút của anh ta hoặc nếu không sẽ cho anh ta sử dụng bằng bút chì. Sự xa lạ hoặc sự không phù hợp có thể đầu ngòi bút không đẹp khi kiểm tra.

– Mạch: mạch ngừng sẽ biểu hiện khi bắt đầu và cuối khi kiểm tra, sự khác nhau nào đó sẽ được ghi lại. Người kiểm tra cũng cần chú ý đặc biệt. Trong trường hợp nhiễm độc rượu không phức tạp thì mạch nhanh, đập đủ và bình thường.

– Nhiệt độ: thường đặt nhiệt kế ở vùng nách.

– Da: kiểm tra thấy có thể khô, ẩm, đỏ hoặc xanh.

– Mồm: (a) kiểm tra vùng mồm thấy mồm và lưỡi, chú ý có thể thấy lưỡi khô hoặc ẩm hoặc thô ráp như lông thú hoặc bị cắn; (b) Chú ý thấy nhiều điểm xuất hiện như răng giả, sự thiếu của răng, biến dạng của mồm, thí dụ: vòm miệng nứt nẻ; (c) mũi ngửi đã được ghi lại.

Tự kiểm tra người ta thấy bị hạn chế về sự xuất hiện hoặc thiếu vị mát mẻ khi ngửi hoặc uống đồ thiu.

Người ta không bỏ qua khả năng ngửi rượu đã bị che lấp bởi mùi tỏi, mùi bạc hà, hoặc những chất khác, hoặc bằng việc sử dụng chất khử mùi.

– Mắt: nếu đeo kính kiểm tra, họ được phép giữ chúng khi kiểm tra.

– Sự xuất hiện chung: khi kiểm tra cần chú ý: (a) hoặc là mi mắt bị sưng phồng hoặc màu đỏ hoặc bị chảy nước mắt; (b) sự bất thường nào đó như lắp mắt giả; (c) Màu của mắt. Dù không chẩn đoán đúng, song cần chú ý.

– Mắt nhìn long lanh: cái nhìn nói chung mang tính hăm doạ chúng ta cần chú ý.

16. Cơ nội nhãn cầu

– Nhược cơ: sự xuất hiện bất thường ở con ngươi mắt cần chú ý. Chúng có sự cân bằng hay không, nó dãn hay co hoặc bình thường như thế nào?

Cần chú ý sự phản ứng với ánh sáng. Trước tiên người ta phải làm test bằng cách chiếu sáng bình thường và sau đó dùng ánh sáng mạnh. Người ta chú ý hoặc là phản ứng mạnh, chậm hoặc không phản ứng.

Trong giai đoạn nhiễm độc sớm của nhiễm độc rượu, đồng tử thường dãn ra. Trong những điều kiện nặng hơn và trở nên hôn mê, chúng thường trở thành chính xác mà người ta đã làm test. Chúng có thể trở nên không cân bằng hoặc cân bằng trở lại khi phản ứng với ánh sáng. Những đồng tử có thể bị co khi phản ứng với ánh sáng mạnh mà ánh sáng tiếp tục chiếu trực tiếp vào mắt.

Cơ ngoại nhãn cầu (cơ thẳng ngoài...): sự hội tụ. Người ta làm test, kiểm tra về mức độ, khả năng như chỉ những ngón tay trực tiếp vào nhãn cầu và xem sự hội tụ của mắt có bình thường không.

+ Mắt lác: kiểm tra, sẽ chú ý thấy hoặc là lác mắt xuất hiện. Người ta đã chuẩn bị để so sánh bằng cách kiểm tra đưa tay lại trước mắt, để xem và phát hiện mắt lác trong thời gian kiểm tra và phản ứng xuất hiện với kiểm tra kể cả thính giác.

+ Rung giật nhãn cầu. Có thể xuất hiện rung giật nhãn cầu. Bác sĩ sẽ kiểm tra bên phía nhãn cầu rung giật và xem xét phần kết mạc, đồng thời kiểm tra sự phản ứng của đồng tử. Sự xuất hiện bên nhãn cầu bị rung giật có thể liên quan tới sự biểu hiện nhiễm độc nặng của rượu, nhưng không được quên về việc chứng minh nhiễm độc rượu.

– Tai: bác sĩ phải kiểm tra với: (a) toàn bộ tai bị hỏng; (b) Sự xuất hiện tai ù hoặc ráy tai; (c) Sự bất thường của màng nhĩ như viêm dày, thủng, v.v...

– Dáng đi: kiểm tra bằng cách yêu cầu đi bộ trong phòng xem dáng đi có bình thường hay không (a) Dáng đi bình thường: đi thẳng có sự điều chỉnh ngay ngắn, đúng, chính xác hoặc lảo đảo, lắc lư, choạng vạng hoặc với bàn chân bước không đều; (b) phản ứng với thời gian không chuẩn, khi quay trở lại?

Kiểm tra sự quay lại một lần hoặc tiếp tục một, hai lần, xem có tuân thủ không? (c) Hình thái của việc quay trở lại: Kiểm tra về việc giữ thăng bằng, lắc lư lao về phía trước hoặc loạng choạng? Thực hiện không đúng hoặc có thiếu sót nào đó hoặc kiểu cường điệu?

Đó là sự thiếu cân nhắc trước những câu hỏi kiểm tra đi bộ theo đường thẳng trên nền nhà hoặc dọc mép của tấm thảm.

+ Thế đứng: bác sĩ sẽ kiểm tra khả năng đứng có bình thường không? (a) Khi mở mắt; (b) Khi nhắm mắt.

– Sự phối hợp của hệ cơ: trong khoảnh khắc nhằm kiểm tra khả năng thực hiện như là test kiểm tra sự phối hợp khối cơ của người lái xe: (a) Vị trí ngón tay chỉ vào mũi; (b) Vị trí ngón tay nọ chỉ vào ngón tay của bàn tay kia; (c) Nhặt một vật từ sàn nhà; (d) Nhìn vào ngọn lửa của điếu thuốc đang cháy; (e) áo phông có khuy và có khuy áo, dây áo khoác hoặc áo khoác.

Trong kiểm tra cần lựa chọn bất cứ test nào phù hợp với người lái xe mang tính thích hợp nhất trong mỗi trường hợp. Người ta phải chú ý bàn tay người lái xe khi test (a, d, e ở trên).

17. Những giới hạn của kiểm tra lâm sàng trong việc đánh giá của sự suy yếu

Điều cho thấy rằng khi lâm sàng và xét nghiệm có thể cả hai không đáng tin cậy và không nhạy cảm như là phương pháp phát hiện sự suy giảm do nhiễm độc rượu về khả năng lái xe loại thí nghiệm đã được thực hiện ở Thụy Điển, nơi đã được bảy bác sĩ báo cáo, mỗi người trong họ kiểm tra 100 đối tượng với nồng độ rượu trong máu khác nhau và đã được so sánh. Một bác sĩ đã đánh giá trong 43% của một trường hợp đã bị suy sụp do nhiễm độc rượu giữa 100 – 150 mg%, trái lại số khác đã tìm thấy không ít hơn 91% bị suy sụp do rượu. Giữa 150 – 200mg% một bác sĩ làm test đã phát hiện thấy sự suy sụp biểu hiện ngón tay chỉ vào ngón tay bàn tay khác với 91% các trường hợp, trái lại số khác không phát hiện thấy suy sụp. Ngay cả nhiều trường hợp rõ ràng thấy nhiễm độc rượu trầm trọng, kiểm tra qua hơi thở trong bình thở đã cho những kết quả khác nhau, nó được phát hiện trong mỗi trường hợp bởi mỗi bác sĩ nhưng chỉ có 16% do một bác sĩ khác. Dáng đi lảo đảo đã phát hiện thấy 72% trong một số trường hợp bởi một bác sĩ, nhưng chỉ có 8% bởi bác sĩ khác; sự phản ứng đồng tử chậm trong 83% bởi một bác sĩ. Trong một số nhóm của 797 người có một số nồng độ rượu trong máu giữa 200 và 260 mg% đã không sử dụng tới mức này. Việc thực hiện giám định qua những báo cáo về những lái xe đã bị cảnh sát giữ lại ở OSCO và AKER với một kết quả như ở trên (Loftus, 1957). Mặc dù kiểm

tra lâm sàng đã cho phép xác định trong bảng liệt kê cho một lái xe đã chứng minh bởi cảnh sát, tuy không biểu hiện say, nhưng đã có lượng rượu trong máu là 257mg%, trái lại số khác về tâm thần xác định. Qua có sự kiểm tra đã làm giảm bớt những người điều khiển giao thông sử dụng rượu.

Đó là điểm chung của lâm sàng đã phát hiện có thể nghi ngờ nồng độ rượu dưới 150mg%, một mức độ suy sụp trầm trọng của lái xe có nhiều khả năng gây tai nạn giữa 30mg và 90mg%, không thấy một ai đã thể hiện bị suy sụp nhẹ với mức rượu giữa 100mg và 170mg.

***Bảng 30.* Phần trăm của những trường hợp "dưới mức ảnh hưởng" nồng độ rượu khác nhau trong máu và bác sĩ (6.175 ca)**

Froenties, 1963

Nồng độ rượu trong máu mg/100ml	Cảnh sát Ngoại khoa A	Cảnh sát Ngoại khoa B	Những bác sĩ
100–140	87	46	65
140–170	92	61	78
170–200	98	74	85
200–230	100	81	92

Tuy nhiên lái xe có khả năng đã được chứng minh bằng những test thí nghiệm trên cùng những đối tượng đã trở nên xấu đi 15% của 100mg và 30% với mức 150mg% (Loomis và West). Sự khác nhau giữa chẩn đoán trên cơ sở kiểm tra lâm sàng đã cho sự chú ý đặc biệt với những test đã được thực hiện với cảnh sát hoàng gia Mounted của Canada, khi đã tìm thấy trong nhiều test, trên nhiều trường hợp đã không đủ nhạy cảm, trái lại trong những trường hợp khác đã được chứng minh "suy sụp" bằng kiểm tra lâm sàng khi họ đã thực hiện lái xe trong thực tế đã được thoả mãn (Penner và Coldwell). Sự phù hợp của những trường hợp chẩn đoán đã "dưới mức ảnh hưởng" trong số lớn bởi ba nhóm của những bác sĩ Hà Lan đã thể hiện trên bảng trên.

Hiệu lực của kiểm tra lâm sàng như một phương pháp xác định sự suy sụp mà bác sĩ đã kiểm tra, nó chứa đựng ý nghĩa với tỷ lệ lớn những trường hợp xảy ra trong đêm. Trong số lớn trường hợp, những trạm kiểm tra của công an không được trang bị cho phù hợp kiểm tra lâm sàng được tinh xảo. Cuối cùng trong việc khó khăn, họ đã làm hệ thống "báo động" phản ứng những trường hợp nghi ngờ với chất epinephrin và đây là sự tiến bộ tức thì trong khả năng thực hiện test lâm sàng. Điều có thể xảy ra với lái xe trong hoàn cảnh này có thể tự kéo họ có đủ thời gian cho kiểm tra nó giúp cho trạm cảnh sát sau này trong một số trường hợp.

Trong khi kiểm tra lâm sàng, chủ yếu trong toàn bộ những trường hợp bị bệnh hoặc chấn thương ở nhiều nước đã được nhận thức rằng, điều này không dành riêng chỉ có phương pháp duy nhất để đánh giá sự suy sụp của lái xe khi trúng độc rượu. Độ tin cậy ngày càng nhiều phân tích về nồng độ rượu trong máu để xác định sự suy sụp hoặc sự vi phạm luật pháp. Một số nước vẫn còn ứng dụng lâm sàng như là chuẩn mực để quyết định sự suy sụp do rượu.

18. Những phương pháp phân tích

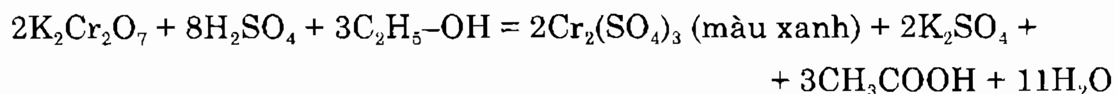
Có vài trăm phương pháp để phân tích nồng độ rượu trong máu và điều đã được đề nghị ở đây không thực hiện nhiều hơn những nét đại cương về nguyên tắc những phương pháp chi phối trong phần việc sử dụng chung.

Ảnh hưởng những yếu tố sinh lý trong mẫu nước tiểu, máu và hơi thở để cho phân tích đã được bàn luận nhiều. Nguyên tắc của phương pháp phân tích trên cơ sở của phương pháp Widmarrk, những phản ứng của enzym và sắc ký.

18.1. Phương pháp Widmark

Dựa trên cơ sở tính chất của ethyl làm biến đổi tính lưỡng sắc do sự thay đổi màu sắc, nó có thể được đánh giá bởi máy đo màu. Sự phản ứng được minh hoạ theo hình thái sau:

Màu vàng:



$$2K_2Cr_2O_7 + 8H_2SO_4 + 3C_2H_5\text{–}OH = 2Cr_2(SO_4)_3 \text{ (màu xanh)} + 2K_2SO_4 + 3CH_3COOH + 11H_2O$$

Sự phản ứng liên quan không đặc biệt và những phản ứng về số của những tác nhân thay đổi khác nhau, chúng có thể xuất hiện trong dịch sinh lý, thí dụ như: acetone, ketone như sản phẩm trung gian của quá trình chuyển hoá những thuốc khác nhau như: acid salicylic. Do đó, những test sơ bộ (mở đầu) bao gồm nhiều chất. Phương pháp có liên quan tới thời gian sử dụng và nó không kinh tế trong những điều kiện của nhân viên phòng xét nghiệm. Về khía cạnh khác, chúng đáng tin cậy, chính xác trong khả năng cho phép. Phương pháp Widmarrk hoặc sự thay đổi điều ấy nó còn trong phạm vi rộng được sử dụng thực tế trong y pháp. Cả hai phương pháp vi thể và đại thể có thể sử dụng được.

18.2. Phương pháp enzymatic

Phương pháp này có nhiều đặc biệt với ethyl alcohol, mặc dù nó phản ứng với rượu cao hơn. Tuy nhiên sự cao hơn của rượu, nhưng hiếm xuất hiện trong những chất của sinh lý. Do đó, phương pháp enzymatic tốt hơn phương pháp

"Widmark" và là phương pháp được chọn với bệnh phẩm tử thi. Sự phản ứng dựa trên sự biến đổi của diphosphoryridin nucleotide (DPN) nó làm thay đổi hình thái (DPNH) bởi enzym alcohol dehydrogenase (ADH) sự thuận lợi của phương pháp này được minh hoạ trong bảng sau bởi bốn trường hợp lái xe trước đó đã sử dụng ether mê.

***Bảng 31*. Những lái xe bị nghi ngờ đã sử dụng rượu, trong đó đã bị đánh thuốc mê**

(Alpha, 1963)

Trường hợp	Nồng độ rượu trong máu -> mg%	
A	43	30
B	29	0
C	184	149
D	20	0

Trong trường hợp khác đối tượng bị đái đường và đã sử dụng insulin được tìm thấy rượu trong máu 222mg% bằng phương pháp Widmark nhưng chỉ có 70mg% bởi phương pháp ADH. Phương pháp ADH tốt hơn trong phòng xét nghiệm với số lượng mẫu lớn. Nó có thể đã được cải tiến, cho kết quả phân tích tự động vào khoảng 20 mẫu phân tích trong 1 giờ và cho phép kiểm tra độ chuẩn.

18.3. Phương pháp sắc ký

Phương pháp đặc biệt hoàn hảo cho ethyl alcohol. Mặc dù phương pháp đã không làm test trong cái thang chia độ lớn, trong thực tế y pháp, sắc ký khí, phương pháp cho hứa hẹn để phân tích rượu trong tương lai. Không cần kiểm tra những chất khác xuất hiện khi sắc ký khí và có thể được xác định. Sự khó khăn chính về sự xuất hiện trong việc sử dụng nhiều phương pháp. Nó được thực hiện dễ dàng và độ tin cậy cao. Curry, Walker và Simpson (1966) đã thành công trong việc giới thiệu quy trình trong thực tiễn và nó có độ chính xác cao của phương pháp tăng lên bằng máy phân tích. Sự sáng chế máy phân tích này với nguồn điện ra từ sự khuếch đại của sắc ký và nó tự động in số liệu và cho độ chính xác rất cao của nồng độ rượu. Những kết quả đạt được bằng phương pháp này trong lĩnh vực khoa học luật pháp ở nước Anh, nó biểu hiện rằng đã được chấp nhận để sử dụng bình thường trong những trường hợp y pháp.

18.4. Mẫu vật trên tử thi

Những mẫu có thể thực hiện sớm sau khi chết để tránh sự xuất hiện những sản phẩm oxy hoá của quá trình phân hủy, nó sẽ gây ảnh hưởng tới kết quả xét

nghiệm. Trong thí nghiệm của các cơ quan khác nhau có chứa rượu trên một cái xác đã được quyết định bởi ba phương pháp khác nhau sau khi nạn nhân chết sau 20 giờ. Giữa 22 và 39mg% đã được tìm thấy ở đối tượng đã được biết đã không có rượu trong thời gian 24 giờ sau chết. Cả hai dịch ở phổi và dạ dày đã tìm thấy chứa các loại vi trùng khác nhau và bao gồm nấm candida albicans và sacharomyces. Trong những môi trường thuần khiết có hai tổ chức được thấy trong giai đoạn giữa chứa 0,1% glucose. Sau 24 giờ ở 37^0C ($37^0C = 98^0F$), nấm candida albicans được nuôi cấy chứa 50ng% alcohol và sacharomyces 19mg%, một thời gian được nhắc lại cùng khả năng trong mẫu nước tiểu. Đặc biệt sự chú ý những trường hợp sau chết về sự xuất hiện oxy hoá những chất độc như methanol, ketone, aldehyde v.v... Kết quả từ quá trình tiêu hoá trước chết như những enzym chất độc như phenol, cyanide, kim loại nặng v.v...

Trong thực tế quá trình điều trị cần lấy mẫu ngay trước khi chết để chứng minh và ngay cả khi cần ướp xác cũng sẽ được thực hiện ngay sau khi chết. Bởi vì khả năng gây ô nhiễm của methanol trong mẫu khi lấy trong nhà xác, điều này yêu cầu về số lượng test cho xét nghiệm methanol sẽ được thực hiện toàn bộ những trường hợp với kết quả dương tính. Những phương pháp đặc biệt đã được khuyên rằng để đảm bảo chắc chắn cho mọi trường hợp sau chết. Bởi vì những yếu tố đã được liệt kê trên đã yêu cầu rằng toàn bộ những kết quả sinh ra nhỏ hơn 20mg% trên những mẫu sau chết, nó sẽ cho kết quả âm tính. Phương pháp enzymmatic tốt hơn những phương pháp Widmark trong những chất xét nghiệm sau chết.

18.5. Mẫu xét nghiệm

Trong thực tiễn của y pháp đó là yếu tố chính bảo vệ sự cứng xác đã được thực hiện để chống lại sự ô nhiễm. Từ bơm tiêm đến dụng cụ chứa phải sạch, không có alcohol và formalin. Nguy hiểm của sự nhiễm bẩn từ da với rượu mạnh, nó sẽ làm sai lệch kết quả xét nghiệm. Sự thoả mãn khi lấy mẫu theo quy trình chuẩn có sự lựa chọn và phải nghiêm ngặt, không để nhiễm bẩn. Mỗi mẫu thông thường cần chia ra làm hai hoặc nhiều phần, một phần cho sử dụng khi nghi ngờ phụ thuộc vào sự phân tích mẫu và có thể yêu cầu xét nghiệm lại. Vấn đề về những sai lầm cố hữu, có trong những phương pháp khác nhau của quá trình phân tích, cả hai với cùng người điều khiển và phụ thuộc vào người điều khiển khác và những phương pháp khác nhau đã sáng tạo ra nên lợi ích của khả năng nghi ngờ nào đó, để giải quyết điều nghi ngờ. Quy trình đã được chấp nhận ở Thụy Điển đã có nhiều lời khuyên. Mẫu được phân chia thành 6 phần; ba mẫu để phân tích cho 5 mẫu kiểm tra bằng sự phân tích khác nhau. Sự lệch của chuẩn đã được tính toán và ba lần sự lệch chuẩn là được trừ bớt từ

con số thực tế đã trở lại phòng thí nghiệm. Con số cuối cùng với con số từ mỗi phân tích phụ thuộc bằng việc để trình lên toà án (hay cơ quan điều tra ở Việt Nam).

18.6. Phân tích qua hơi thở

Hai loại dụng cụ được sử dụng để đo tỷ lệ Carbon dioxide alcohol của khí thở (2100ml của "phế nang" không khí chứa vào khoảng 190mg carbon dioxide) và máy đo trực tiếp nồng độ rượu trong khí của "phế nang". Thí dụ: cấu trúc bao gồm là Harger "đo độ say" và forrester "đo độ nhiễm độc" và cuối cùng greenberg "đo rượu" và Borkenstein "phân tích khí thở". Việc phân tích khí thở được sử dụng rộng rãi trong thực tế y pháp hơn những dụng cụ khác, nó đã được chứng minh trong thực tế. Những dạng có mùi như hành tây, tỏi và những chất tương tự không bị ảnh hưởng tới kết quả và điều này giống như việc áp dụng acetone và những chất khác, nó chỉ xuất hiện như kết quả của sự rối loạn chuyển hoá như bệnh đái tháo đường. Việc đo lường "bằng phân tích thở" về số lượng của rượu trong mẫu 52,5ml "khí phế nang". Sự thay đổi nhẹ của dụng cụ cho chuẩn độ chệch hướng 2mg% cho đến nồng độ 129mg%, sự sai lệch lớn nhất 3mg% (Lower và Fox, 1963). Những sai số được so sánh thuận lợi cho việc so sánh trực tiếp của máu bằng phương pháp chuẩn. Tại Ontario ở Mỹ với số lượng test đã được tăng lên 3.124 trong năm 1959 tới 8.029 năm 1961 và những test tự nó chứng minh rằng về giá trị những dụng cụ của luật pháp đến mức cho tỷ lệ từ chối sự phục tùng đã tăng lên từ 11,5% tới 15,7% trong cùng một giai đoạn (Word, Smith và Lucas, 1963). Điều này liên quan tới sự thiếu vắng của luật pháp để bắt phải phục tùng. Những báo cáo giới thiệu về sự thành công của "phân tích khí thở" của thực tế y pháp được chấp nhận từ một vài nguồn bao gồm của bang Victoria (Australia), Geneva (Thụy Sĩ) và Pháp.

18.7. Những chỉ số ống thở

Ống phân tích thở được thực hiện với những chỉ số, bằng cách này nó chứng minh hữu dụng những test trên đường. Tuy nhiên, cũng có những điểm không chính xác khi mà sử dụng như là chứng minh để định lượng khi thông tin bị che dấu. Cả hai test "test alcol" (Tây âu) và "Detalcol" (Đông âu) đã được cảnh sát sử dụng rộng rãi khi nghi ngờ. Gần đây người ta yêu cầu đã thực hiện hình thái những chỉ số của ống thở và có thể được sử dụng để chứng minh test định hướng chính xác. Loại hình (ống) Kitagawa yêu cầu tối đa trong dung hạn 10% trong phạm vi 10–100mg% và việc sử dụng bình thở có thể được lưu lại để chứng minh như là sự thay đổi màu bị cố định vết bẩn. Thuốc thử là chromic acid và nồng độ của acid sulfuric (Kitagawa, 1963).

Đó là vấn đề rõ ràng trong một vài xem xét từ tổn thất ban đầu, sự duy trì có người điều khiển thích hợp và những mẫu cho sự buộc tội. Sự trả lời hợp lý có thể tốt cho những test có sự che dấu đã được phát hiện nếu dương tính hoặc bị từ chối, một chứng cứ của mẫu máu đã được lựa chọn phù hợp tại trung tâm xét nghiệm và sự phân tích bằng sắc ký khí.

18.8. Những cản trở chương trình xét nghiệm hoá học

Một trong những khó khăn chính trong những nước được phép trên cơ sở của xét nghiệm hoá học đã được thực hiện trên những mẫu cần thiết. Sự khó khăn đã được giải quyết ở Mỹ bằng phương cách khéo léo, bằng sự hiểu biết "sự ưng thuận" của luật pháp. Điều này đã được giới thiệu ở bang New York năm 1953 khi điều chứng minh về điều kiện công nhận giấy phép của lái xe phải ưng thuận cung cấp mẫu để thở, máu, nước tiểu hoặc nước bọt để phân tích theo yêu cầu của cơ quan cảnh sát với lý do bị nghi ngờ về lái xe đã bị nhiễm độc. Luật pháp đã cung cấp những trường hợp máu để định lượng được thu để lấy mẫu và kết quả toàn bộ xét nghiệm được thực hiện phải sử dụng được tới những người bị nghi ngờ để làm xét nghiệm. Luật được thực hiện từ bộ luật bởi toà án tối cao ở New York, nếu ai không chấp hành khi kiểm tra mẫu máu thì chiếu theo luật mà bắt giữ và thu hồi giấy phép lái xe. Những ảnh hưởng này biểu hiện coi thường hiến pháp, hành động đáng chú ý về sự vi phạm vào điều 5 đã bổ sung trong luật của New York, nhằm bảo vệ con người, nhằm chống lại hành vi phạm tội. Mặc dù điều 5 bổ sung đã được áp dụng không chỉ được ở liên bang trong thực tế. Việc sửa đổi là cần thiết cho cảnh sát hoặc người bị truy tố được sử dụng toàn bộ những ảnh hưởng để ứng dụng trên cơ sở đã chứng minh.

Một trong những trở ngại của xét nghiệm hoá học về sự nhiễm độc cấp đã được tìm thấy đó là những người điều khiển mô tô làm hỏng bởi sử dụng rượu tức thì sau khi xảy ra tai nạn hoặc nguyên nhân khác bị cảnh sát bắt giữ. Từ khi bị buộc tội phụ thuộc vào nồng độ rượu trong máu trong thời gian bị nghi ngờ và xét nghiệm để định lượng rượu trong máu.

19. CHẤN THƯƠNG DO VẬT TÀY

I. CHẤN THƯƠNG VẬT TÀY VÀO VÙNG NGỰC

Lồng ngực hoặc ngực là một khoang xương – sụn để chứa đựng và bảo vệ tim, phổi và các mạch máu lớn. Với bề mặt trước sau (phía sau) được hình thành bởi 12 đốt sống và những xương sườn. Tại vị trí để hình thành xương sườn được phân chia thành những khoảng cách bởi cơ liên sườn trong 11 xương được gắn với các xương kề bên. Xương ức và xương sườn được tạo nên phần trước. Cơ hoành ở phần sàn của khoang ngực và phân chia lồng ngực và khoang bụng.

Tim nằm giữa hai phổi trong khoang giữa ngực, được đóng kín bởi bao tim, hay màng tim, mỗi phổi cũng được đóng kín bởi một màng thanh mạc gọi là màng phổi. Vị trí của tim nằm chếch phía sau của xương ức và kế cận với xương sườn. Nó nằm nhiều về khoang sau của xương ức và kế cận với xương sườn nó nằm nhiều về khoang ngực trái hơn bên phải, nó chiếm 1/3 về bên phải và 2/3 về bên trái của đường giữa.

Khi gây chấn thương vùng ngực, vật tày không xuyên qua, những phủ tạng bên trong có thể xảy ra chấn thương hoặc không thấy chấn thương bên ngoài của thành ngực. Trong một số trường hợp, thiếu chấn thương bên ngoài có thể do quần áo phía bên ngoài cơ thể nạn nhân cản trở. Ở trẻ em và người trẻ, lồng ngực đàn hồi, có thể chống đỡ được chấn thương trầm trọng tới các cơ quan bên trong lồng ngực mà không bị gãy xương sườn, xương ức, nhưng ở người cao tuổi thường những xương này bị gãy.

1. Chấn thương xương sườn

– Có bốn thể loại gãy xương sườn.

1.1. Gãy xương sườn về mặt giải phẫu bệnh: chủ yếu ơ người có bệnh ở xương và những u xương.

1.2. Gãy xương sườn do quá trình điều trị (thầy thuốc gây nên) trong cấp cứu bệnh tim mạch (CPR = Cardio Palmonary Ressuscitation),bệnh nhân có thể bị gãy xương sườn phức tạp hoặc gãy xương ức, gây chảy máu trung thất và tràn khí màng phổi (hậu quả bóp tim ngoài lồng ngực). Ở những người trung niên vì trong tình trạng suy nhược cơ thể mạn tính hoặc suy dinh dưỡng, xương sườn mỏng manh dễ bị gãy khi bị áp lực đè lên mức tối thiểu hoặc do bạo lực tác động mạnh vào vùng ngực. Những xương sườn bị gãy thường từ 1 đến 6, gãy ở bên trái nhiều hơn bên phải và hoặc là cạnh bên – trước hoặc phía trước.

1.3. Gãy xương sườn do nguyên nhân bạo lực trực tiếp

Nó phụ thuộc vào vị trí tác động, vào số lượng một hoặc nhiều xương sườn có thể bị gãy. Nếu tác động mạnh vào vùng ngực, xương sườn gãy có thể đụng dập nhu mô phổi hoặc đầu sắc nhọn của xương sườn đâm vào màng phổi, rách màng phổi, phổi hoặc tim, hậu quả chảy máu màng phổi hoặc chảy máu khoang ngực. Gãy ở ba xương sườn trên thường gây chấn thương trầm trọng tới khí phế quản với những mạch máu lớn phần trên, trước của ngực, mặt khác gãy xương sườn 10 đến 12 có thể liên quan đến chấn thương cơ hoành, gan và lách.

1.4. Gãy xương sườn do nguyên nhân bạo lực gián tiếp

Trường hợp do bạo lực gián tiếp, gây chấn thương trầm trọng theo hướng trước sau (từ trước ra sau), áp lực tác động vào vùng ngực như nguyên nhân do ngã từ cao hoặc xe ô tô đè qua ngực, thường xương sườn bị gãy cùng bên, nên áp lực ép từ phía sau ra phía trước, xương sườn có thể gãy.

Vùng gần cột sống, nếu vị trí vùng giữa gần sau ngực thì chấn thương gần cột sống và xương ức. Cạnh sắc nhọn của vùng gãy có thể làm rách màng phổi, phổi và tim.

Gãy phức tạp của xương sườn gồm:

– Ngực di động (mảng sườn di động).

– Rách mạch máu trung thất và chảy máu màng phổi.

– Rách phổi với tràn khí màng phổi.

– Thương tích thấu tim.

– Viêm màng phổi, viêm mủ màng phổi, viêm phổi.

2. Xương ức

Chấn thương xương ức hoặc có thể do thầy thuốc trong khi làm (bóp tim ngoài lồng ngực) hoặc hậu quả trực tiếp do bạo lực gây nên. Khi gãy thường

gãy ngang và xảy ra phần lớn tại vùng thân xương. Nguyên nhân gãy thường do tác động trực tiếp ở phía trước ngực như tai nạn giao thông bị xe đè qua, ở một số người như vận động viên bơi lội khi nhảy xuống nước bị đập ngực mạnh xuống mặt nước hoặc do lực đè ép theo hướng trước sau như giẫm, xéo vào ngực ở một số phạm nhân ở nước ta (Hoả Lò). Gãy xương ức với thứ phát trong CPR (Cardio Palmonary Res–suscitation), thường xảy ra ở mức độ và gãy tương ứng xương sườn – ức 3 hoặc 4.

3. Tim

Chấn thương do vật tày vào vùng ngực, có thể sinh ra hình vòng cung và đe doạ cuộc sống hoặc là chết do chấn thương tim từ sự chấn động của sóng nổ tới đụng dập tim rồi dập – vỡ tim.

3.1. Lan truyền chấn động

Chết đột ngột do ngừng tim, do vật tày, không va đập trực tiếp vào vùng ngực có thể với quả tim bình thường.

Do cấu trúc có tổn thương trước (bệnh tim), chấn thương này thường hiếm. Phần lớn được báo cáo liên quan đến thể thao và điền kinh ở những vận động viên. Người ta đã mô tả khi đá bóng bị đập vào ngực, một cú đá karate vào ngực v.v... sau đó nạn nhân bị hôn mê tức khắc hoặc hôn mê chậm. Chứng minh sự tác động khi không thấy xuất hiện những dấu vết của vật tác động (50%). Điểm tác động xuất hiện chủ yếu ở phía bên trái của ngực. Những trường hợp chết xảy ra, nguyên nhân chủ yếu do tác động đột ngột làm rung tâm thất, tác động của vật tày, trước những tác động xấu của sự dẫn truyền dòng điện khi sự tác động ngược hoặc đỉnh cao của sóng T (trong điện tim), xoa bóp tim ngoài lồng ngực, kể cả nếu thực hiện tức thì hoặc trong một giai đoạn, những xuất hiện không hiệu quả. Điều này ngay cả khi thực hiện bằng thí nghiệm khi xoa bóp tim ngoài lồng ngực trên động vật.

3.2. Những chấn thương về cấu trúc tim

Sự va đập mạnh của vật có khối lượng lớn vào phía trước ngực gây rách vỡ màng ngoài tim. Những rách này hầu hết có sự khác nhau với chấn thương của tim hoặc những mạch máu lớn. Quả tim được bảo vệ phía trước bởi xương ức và xương sườn, nó được chặn lại ở bên trong bởi bao tim, động mạch chủ, động mạch phổi và tĩnh mạch chủ. Phần trước hoặc mặt trước của tim được hình thành chủ yếu tâm thất phải và hẹp hơn là tâm thất trái. Những chấn thương trầm trọng của tim nguyên nhân do lực mạnh tác động trực tiếp vào phần trước của ngực. Những chấn thương tự nhiên phụ thuộc vào sự trầm trọng của

tác động mạnh trực tiếp, sự tác động này vào tim khi tim đang đẩy máu, tác động này do đè ấn hoặc đập vào vùng tim giữa xương ức và cột sống. Chấn thương của tim thường liên quan với chấn thương của cấu trúc các cơ quan khác.

Trong lồng ngực. Thương tích do vật tày vào vùng ngực thường nguyên nhân do tai nạn giao thông. Thường lái xe hay gặp những chấn thương này, khi bị tai nạn, vô lăng đập vào vùng ngực, còn người ngồi cạnh lái xe thì ngực bị đập vào thiết bị trong ca bin. Túi khí và dây an toàn chằng qua vai, nó có tác dụng tốt, hoặc che chắn để phòng ngừa hoặc chỉ chấn thương tối thiểu.

Tại vị trí bị lực tác động mạnh vào vùng ngực, có thể là nguyên nhân gây nên đụng dập của phần trước thành ngực của tâm thất hoặc bên trong thành của tâm thất. Chảy máu có thể xảy ra do hệ thống dẫn truyền gây hậu quả rối loạn nhịp tim. Gây nên tình trạng xấu, ở những vùng máu chảy ra màu đỏ tối. Nhưng đây không phải là nhồi máu cơ tim cấp tính. Nếu vị trí bị tác động mạnh vào ngực của lái xe, quả tim nằm giữa cột sống ngực và gây đụng dập theo"hướng trước sau của ngực, gây hậu quả tổn thương tâm thất hoặc bên trong thành của tâm thất thì có thể là hậu quả nhồi máu cơ tim cấp. Sự đụng dập thành sau của tim, nó không gây rối loạn mà có màu xám đen của sau chết, sự thay đổi thường thấy trên bề mặt phía sau của tâm thất. Nghiên cứu vi thể của những nơi đụng dập trước chết nó liên quan tới chảy máu khe kẽ vị trí bị đụng dập và chấn thương những sợi cơ tim. Với những tế bào bị chấn thương, có sự thay đổi trên điện tim(EKG) và tế bào giải phóng các enzym (như Troponin). Chấn thương tim không gặp nhiều, nó có sự khác nhau như những chấn thương do thầy thuốc gây nên trong hồi sức cấp cứu CPR, gây chấn thương bên trong của tim, đặc biệt là bệnh nhân được cấp cứu trong thời gian dài. Cơ tim bị đụng dập ít thường tốt mà không có di chứng nào hoặc những chấn thương vẫn còn. Hiếm gặp gây biến chứng hoại tử với chấn thương dập – rách màng ngoài tim vài ngày sau chấn thương. Nó có thể vẫn hồi phục với tình trạng xơ hoá của đụng dập cơ tim và hiếm sự hình thành bị phồng dãn. Kille và cộng sự đã báo cáo một trường hợp sau chấn thương giả phồng buồng thất trái. Họ đã thu thập được trên một vài trường hợp từ tham khảo qua y văn (Nghiên cứu khoa học).

Những phức – tạp của rối loạn nhịp tim, suy tim và tắc mạch. Rách, vỡ tim xảy ra chủ yếu khi sự va đập với lực rất mạnh vào phía trước của ngực. Chúng có thể gây tổn thương một hay nhiều vùng của tim đó là tâm nhĩ bên trong vách tâm nhĩ, các nhú của cơ tim, dây chằng – cột cơ hoặc van tim. Rách – vỡ tim thường hiếm xảy ra như là chấn thương riêng. Đa số thường kèm những chấn thương trầm trọng khác ở vùng ngực. Như vậy suy tim sẽ xảy ra nhanh

chóng, bất cứ khi nào, van tim, dây chằng, cột cơ hoặc những nhú của cơ tim đã bị rách. Bolooki và cộng sự đã báo cáo hai trường hợp bị chấn thương vách tâm thất hậu quả sau chấn thương trầm trọng tại vùng ngực, họ đã chú ý thấy rằng nguyên nhân của chấn thương do vật tày vào vùng ngực và chấn thương trực tiếp tác động vùng tim nhiều hơn do tác động bởi truyền lực vào tim (trừ khi xe dâm – đổ...).

Năm 1971 Simson đã mô tả hội chứng "cằm – xương ức – tim". Hội chứng này được hiểu rằng con người nhảy dù, đã được bảo vệ bằng các dụng cụ bảo hiểm, nhưng việc sử dụng không thể đầy đủ hoặc phần chưa tốt của dù có thể gây chấn thương tim, chấn thương phức tạp ở tâm nhĩ và gây rách cơ tim do có sự liên quan tới đè ép xương ức, do bị tác động cùng vùng cằm và rách đa vùng cằm. Một trong những tác giả (DJD) cho rằng triệu chứng của cá thể giống như khi chấn thương ngã cầu thang, chấn thương trầm trọng tới vùng cổ. Những chấn thương vùng cằm, áp lực nén ép hoặc gãy xương ức, tim, vùng tủy cổ kèm với chấn thương cả dây chằng. Trong một số trường hợp, chấn thương của vật tày vào vùng ngực gây gãy xương sườn và đầu gãy chọc thủng cơ tim.

Nếu rách, màng tim mà máu không chảy được ra ngoài, hậu quả nạn nhân sẽ bị chết nhanh chóng do tim bị chèn ép (Tamponade)– Với số lượng máu chỉ cần 150ml có thể gây chết. Hậu quả tăng lên do sự nén – ép bên ngoài của cơ tim do máu (Tamponade) gây ảnh hưởng máu đến cơ tim phải và sinh ra rối loạn về sự co bóp của tâm thất.

Nếu màng ngoài tim bị rách, máu chảy tới khoang màng phổi.

Đôi khi hiếm xảy ra của chấn thương do vật tày trực tiếp tới phía trước ngực tác động tới mạch vành, hầu như không có sự thay đổi của nhánh động mạch vành trước trái ở hệ thống mạch bị xơ vữa thì dễ bị chấn thương. Chấn thương động mạch vành có thể sinh ra tắc mạch từ trong lòng ống do huyết khối, chảy máu từ vùng xơ vữa, rách nội mạc hoặc từ chấn thương gây nên phồng động mạch. Nguyên nhân này gợi ý cho chẩn đoán huyết khối sau chấn thương động mạch vành. Việc chứng minh hỗ trợ cho việc chẩn đoán này:

• Chấn thương thành ngực hoặc tim (gãy xương ức hoặc xương sườn)? Nặng gây nên huyết khối động mạch vành hoặc gây chấn thương vùng kế cận của cơ tim gây nên huyết khối động mạch vành.

• Nếu rách không hoàn toàn của thành mạch vành, gây huyết khối, đặc biệt nếu còn sống trên 8 đến 12 giờ và gây triệu chứng nhồi máu cơ tim.

• Sự phát hiện tuổi của nhồi máu cơ tim, khi quan sát trên vi thể và nó sẽ không thay đổi với thời gian bên trong về bằng cớ chấn thương và chết. Thêm nữa việc nghiên cứu qua điện tâm đồ và enzym quyết định sự tồn tại của chảy

máu bên trong do chấn thương mà xét nghiệm đã hỗ trợ cho lý thuyết của chấn thương mạch vành. Điều không thể quên được về sự chấn thương phức tạp, tuy nhiên sau khi chấn thương, huyết khối có thể xảy ra, nhưng gây sốc thứ phát vì sự ứ trệ trong lòng mạch của máu, những yếu tố đó cho phép nhận định về thông tin huyết khối của nạn nhân với xơ vữa động mạch vành.

4. Động mạch chủ

Quả tim được treo lơ lửng trong túi bao quanh bởi động mạch chủ, động mạch phổi và tĩnh mạch chủ trên. Một lực mạnh tác động, đè ấn phía trước vùng ngực và tác động vào vùng tim có thể đủ kéo vào động mạch chủ gây rách theo lực ngang. Tĩnh mạch chủ trên và động mạch phổi hiếm bị rách. Rách động mạch chủ phần lớn xảy ra khi tai nạn giao thông, hiếm xảy ra khi ngã. Trong tai nạn ô tô xảy ra rách động mạch chủ và tim cùng với sự tác động khác.

Trong thực tế, toàn bộ những trường hợp rách động mạch chủ ngực, nó truyền lực ngang tức khắc đến khoảng cách ở gốc của động mạch dưới đòn trái. Cung động mạch chủ được bám chắc bởi hệ mạch lớn tăng lên ở phần cung mạch chủ đó là vùng không tên ở bên phải, bên trái là động mạch cảnh chung và động mạch dưới đòn và dây chằng động mạch chủ (nó liên quan tới động mạch, cung động mạch phổi trái tới cung động mạch chủ). Rách một phần hoặc rách hoàn toàn của quai đến động mạch chủ xảy ra hầu hết ở cùng một vị trí, khoảng cách từ gốc đến động mạch dưới đòn ở phần gặp nhau của cung động mạch chủ và quai đến của động mạch vành.

Cơ chế chính xác của chấn thương không được biết. Trong sự liên quan vị trí không đổi của vùng rách động mạch chủ phần cố định của quai đến động mạch chủ ở phần dưới eo động mạch này, phần cố định của cung động mạch chủ bởi những mạch máu và sự liên quan không thay đổi của vùng rách động mạch chủ với chấn thương như chấn thương đụng dập, với mô, nó gợi sự dừng lại bất ngờ của cơ thể với hậu quả bị đập ngực và cơ sở cấu trúc của vùng trung thất, nơi cơ tim và những mạch máu lớn bị va dập – rung lắc từ phía sau của thành ngực tới động mạch chủ ngực. Dây chằng ép động mạch và quai đến của động mạch chủ, ở tại điểm cố định đủ để rách quai động mạch chủ tức thì ở phần dưới gốc của động dưới đòn trái.

Hiếm gặp chảy máu quanh động mạch chủ do rách động mạch này và dẫn đến phồng động mạch chủ. Chảy máu quanh vùng tổn thương, nó ứ trệ vùng xung quanh, được tổ chức phần mềm vùng trung thất khống chế và tạo nên tổ chức xơ hoá thành động mạch và trở thành phồng động mạch chủ. Thành bên

ngoài động mạch này và trở nên dính vào vùng trung thất v.v... như nhánh khí phế quản, gắn kết với nhau ở vùng tổn thương thành động mạch. Cuối cùng thì phồng động mạch này tiếp tục phát triển tới nội mô của lòng động mạch. Nơi phồng động mạch này trở nên suy yếu chủ yếu tổ chức xơ, làm giảm tính đàn hồi và khối phồng ngày càng to mà không thể tránh được.

Vỡ rạn phần đến của cung động mạch chủ xảy ra khi có lực tác động đè ép mạnh vào vùng tim và phần bên trong màng ngoài tim (bao tim) của vùng quai đến động mạch chủ, nó xảy ra đột ngột ở trong tim và áp lực trong lòng động mạch gây hậu quả truyền lực làm rách động mạch chủ tức thì ở phần đỉnh của quai động mạch chủ vùng phía trên van động mạch này. Điều thường xảy ra ở chu vi của động mạch chủ. Chết xảy ra nhanh chóng do chảy máu trầm trọng. Những chấn thương có liên quan tới gãy xương sườn trên và xương ức.

Sự dẫn truyền rách – vỡ động mạch chủ do chấn thương, hiếm gặp can thiệp phẫu thuật vùng chấn thương của động mạch chủ. Kể cả phẫu thuật vùng khối phồng của quai đến và cung động mạch chủ. Với sự liên quan phẫu thuật khối phồng động mạch chủ, Papadopoulos và cộng sự đã báo cáo trường hợp 50 tuổi bị cao huyết áp đã bị chấn thương do vô lăng ô tô gây chấn thương ngực đã 4 năm và đã điều trị tại bệnh viện vì đau đột ngột vùng thấp sau ngực trái một cách dữ dội. Cơn đau nhanh chóng giảm xuống. nhưng bệnh nhân đi tập tễnh một cách khó khăn. Khi chụp động mạch chủ ngang vùng thắt lưng, biểu hiện dãn động mạch chủ và bị tắc hoàn toàn vùng động mạch chậu trái. Can thiệp của ngoại khoa đã mổ vùng phồng của phần đến động mạch tại vùng ngực đã được tìm thấy. Với vùng chấn thương từ trước tới động mạch dưới đòn trái. Trong thực tế, lòng của động mạch chủ ngực rất hẹp. Qua y văn, tháng 10 – 1975, các tác giả đã thực hiện 138 trường hợp bị chấn thương gây phồng động mạch mạn tính của động mạch chủ ngực.

Chấn thương giập quai đến của động mạch chủ. không gây rối loạn liên quan tới vỡ tự nhiên (đột ngột), với dạng u có hoại tử ở phần giữa, hiện tượng này thường xảy ra. Sự nguy hiểm này có thể giống nhau ở mỗi trường hợp. Tuy nhiên sự thiếu của chấn thương và quan sát những dạng u này trên vi thể về sự hoại tử vùng giữa sẽ khác nhau ở dạng không chấn thương trước đó. Sau đó bị vỡ – rạn thứ phát (nguyên phát). Trong trường hợp chấn thương gây rách động mạch chủ, toàn thể những bệnh có sẵn cũng là nguyên nhân gây vỡ đột ngột hoặc hình thái phồng động mạch này... xơ vữa, giang mai hoặc dạng u có hoại tử ở giữa và phải tìm thấy. Tác nhân vỡ này có thể sau khi bị chấn thương thứ phát của phồng động mạch chủ này.

Heggveit và cộng sự đã báo cáo hai trường hợp bị phồng động mạch xảy ra sau chấn thương do vật tày vì tai nạn giao thông. Trong số đó nạn nhân bị chấn thương vùng ngực tại bên phải xương ức. Sự tác động này gián tiếp gây chấn thương động mạch và phát triển thành phồng động mạch.

Chấn thương dập – vỡ động mạch chủ bụng hoặc là một phần hoặc là hoàn toàn, nó không phải là đặc điểm chung, song không thiếu. Phần lớn không phải toàn bộ chấn thương do nguyên nhân của tai nạn giao thông. Rách vỡ động mạch chủ thường có liên quan tới gãy, trật khớp trên cơ sở của cột sống phía sau.

5. Cơ hoành

Chấn thương rách vỡ cơ hoành phần lớn do nguyên nhân trầm trọng bởi vật tày tác động gây chấn thương phần thấp phía trước ngực. Thường liên quan tới chấn thương gãy xương sườn và chấn thương ngực bụng. Với bạo lực do bị đè ép mạnh vùng thấp tại trước ngực sẽ là nguyên nhân xảy ra quá mức và tạo nên sự giằng xé cơ hoành, và cuối cùng cơ hoành bị rách với lực mạnh đè ấn làm chuyển dịch các tạng vùng bụng và tác động với áp lực mạnh đủ để xé rách cơ hoành. Lực va đập nghiêm trọng ở phía dưới trước ngực và trên bụng có thể tạo nên áp lực mạnh, gây rách và thoát vị nửa cơ hoành, gây nên hiện tượng chảy máu vùng cơ hoành bị rách. Ảnh hưởng đủ lớn để những tạng bị ép trực tiếp rách trong khoang bụng dẫn đến rách khoang bụng. Chấn thương rách cơ hoành thường gặp nhiều ở bên trái. Điều này nhờ có sự bảo vệ đủ mạnh phần cơ hoành bên phải bởi gan.

Rách bên trái cơ hoành gây thoái vị cho phép các tạng như dạ dày, ruột, mạc nối hoặc lách gây thoát vị tới khoang màng phổi bên trái. Phổi bên trái cũng bị ép và tim bị thay đổi dịch sang bên phải. Thoát vị xảy ra nguyên nhân do sự khác nhau vị trí khoang bị đè ấn của bụng và áp lực âm tính của khoang ngực. Sự xuất hiện của gan nằm ở vùng hạ sườn phải nó như nút để chặn không có thoát vị ngực tại vùng này. Hiếm phần của gan có thể đi qua vì bản thân gan to, dày nó chặn tại vùng này khi bị rách, tương tự như chặn lại vùng rách có thể gây thoát vị.

6. Phổi

Tràn khí màng phổi có thể do bệnh tự nhiên, quá trình về y tế hoặc chấn thương. Hiện tượng tràn khí màng phổi có thể xảy ra do vỡ bóng khí (hay phế nang – kén khí). Tràn dịch màng phổi do thầy thuốc, thường nguyên nhân do ép tim ngoài lồng ngực trong cấp cứu, đặt ống thăm dò vùng dưới đòn và đặt máy hô hấp hỗ trợ. Như vậy trong 168 trường hợp tràn khí màng phổi, 54

trường hợp xảy ra trong khi hoặc ngay lập tức ép tim ngoài lồng ngực (49 ở vị trí phổi trái và 5 ở phổi phải). Trong đó có sự liên quan với xương sườn gãy cùng bên ở 43 bệnh nhân. Trong 54 bệnh nhân, 45 trường hợp phải tiêm thuốc vào tim vùng bên trái của ngực. Trong số có những trường hợp tràn dịch màng phổi mà không rõ nguyên nhân. Trong 51 bệnh nhân đã xảy ra tràn khí màng phổi do đặt ống trợ hô hấp ở tĩnh mạch dưới đòn. Thêm nữa, 61 bệnh nhân tiến triển tràn khí màng phổi do máy hô hấp hỗ trợ và hai bệnh nhân phải mở khí quản.

Năm 1982 Newman và cộng sự đã chú ý về sự gia tăng của tràn khí màng phổi do ống trợ hô hấp vùng tĩnh mạch dưới đòn và truyền chất dinh dưỡng qua tĩnh mạch này.

Chấn thương giập vỡ do giập khí phế quản trong ngực thường do hậu quả trầm trọng vì lực đè ép gây chấn thương ngực. Phần lớn gây giập vỡ nhánh khí phế quản bên trong tới 2,5cm của vùng cựa khí quản, đặc biệt trong phần chính của phế quản. Những trường hợp chấn thương phối hợp khí phế quản thường xảy ra. Xấp xỉ 30% nạn nhân đã bị gãy phần trước của xương sườn hai và 3. Winter và Baum đã quan sát về cơ chế khác nhau và gợi nên những dạng chấn thương gồm:

– Lực đè ép vào phế quản chính có nền phản hồi của cột sống.

– Sự đè ép trực tiếp vào xương ức có sự phản hồi của thanh môn khi đóng.

– Áp lực tăng trong lòng ống phế quản đột ngột trong thì thở ra, gây phản hồi đóng nắp thanh môn, gây ảnh hưởng nổ.

– Với lực xé mạnh, nó cắt qua vùng rốn phổi.

– Hai phổi được cố định treo lủng lẳng chuyển về phía trước gây phản hồi liên quan tới sự cố định và chuyển gần về phế quản.

Phần lớn một số cơ chế về nguyên nhân với một hoặc một số yếu tố phối hợp tạo nên chấn thương khí – phế quản.

Ở trẻ em, thiếu niên và người trưởng thành, chấn thương trầm trọng vùng ngực có thể là nguyên nhân phản xạ của bộ khung lồng ngực, tại điểm đè mà ấn không có chấn thương xương ức, xương sườn và xương – sụn. Phổi bình thường do cấu trúc của nó đàn hồi và có khả năng chống lại lực đè ép mà không chấn thương. Tuy nhiên, một lực mạnh, đột ngột ập đến vùng ngực có thể đủ trở thành nguyên nhân gây đụng dập phổi thứ phát vào độ cong của xương sườn. Ở trẻ con thường không thấy sự khác biệt tương ứng về chảy máu dưới màng phổi với chiều ngang tác động của xương sườn. Tại ví trí, sự tác động quá mạnh vào ngực gây áp lực nén khí trong các phế nang làm không khí rò rỉ

thoát ra ngoài qua đường dập vỡ phế nang. Nếu không khí được chặn lại trong phế nang, do hiện tượng tắc nghẽn (kén khí), bên trong phế nang áp lực của không khí sẽ tăng lên cho đến mức giới hạn sự đàn hồi của phế nang, khi phế nang vỡ gây hậu quả chảy máu trong phế nang.

Tác giả Osbom quy cho sự đụng dập của mặt sau phổi như là hiện tượng đụng dập Contrecoup (phản hồi). Ông đã phát hiện thấy sự tổn thương của chúng hầu như không thay đổi tại vị trí tương ứng với độ chếch của xương sườn ông suy ra rằng, tại khoang ngực là một thể loại cấu trúc, khi bị đè ép từ phía trước, bên cạnh, phía sau cột sống đều ở dạng cố định. Vì vậy, gây nên chấn thương Contrecoup thứ phát. Nếu các phế nang vùng dưới bị tác động gián tiếp do xương sườn, thì lực truyền này từ phía trước, nguyên nhân gây nên đụng dập phía sau phổi, trong đó có các phế nang. Hậu quả phổi bị đụng dập thì nhanh chóng được sẹo hoá – Nhìn chung sự cải thiện (tiến triển) xảy ra trong 48 giờ và hoàn toàn trong vài ngày.

Sự gãy xương sườn phức tạp một đoạn hoặc hai đoạn gây nên hiện tượng "đập" mạnh vào vùng ngực tạo nên hô hấp đảo ngược. Trong những trường hợp như vậy, gây ảnh hưởng thì hít vào, hậu quả do sự suy yếu của cơ hoành liên quan tới sự hoạt động của các cơ quan bên trong do bị chấn thương thành ngực, gây ảnh hưởng ít nhiều đến sự thay đổi của thông khí. Sự hô hấp tăng lên không khí tạo nên áp lực âm tính ở màng phổi bị thay đổi, nó là nguyên nhân gây đảo chiều, suy hô hấp đảo ngược kể cả thành ngực. Điều này đủ làm giảm sự thông khí ở phổi nguyên nhân do chấn thương tới nhu mô phổi và nhanh chóng dẫn tới thiếu oxy.

Nếu bộ hành bị xe đè qua hoặc bị xe ôtô va đập ở phần thấp của xe hoặc bị ngã, hậu quả chấn thương phổi gồm dập vỡ phổi. Phần lớn những trường hợp này xảy ra khi thanh môn đóng và bị tác động đè ép mạnh vào vùng ngực. Áp lực khí bên trong phế nang và bên trong phế quản bị bẹp xuống bởi vì nó không có khả năng thoát khí theo đường bình thường và chấn thương tạo nên túi khí. Khi khí trong hai cơ quan này bị đè ấn tăng lên, nguyên nhân làm dãn các phế nang, cuối cùng các phần này bị vỡ, gây hậu quả vỡ và chảy máu, có thể gây nên tràn khí màng phổi. Ở người trưởng thành, những áp lực mạnh đập vào phía trước của vùng ngực có thể gây gãy xương sườn, sụn sườn và xương ức. Cũng lực mạnh tác động phía sau lưng sẽ đưa đến gãy xương sườn, cột sống, có thể vào tới khoang ngực. Còn ở trẻ con, thiếu niên và thanh niên trẻ do khung xương phản xạ, đàn hồi của khung xương sườn, có thể không bị gãy.

Khi do lực tác động xoay vào vùng ngực có thể gây gãy các xương sườn xương ức, sụn sườn phức tạp, trong đó kể cả xương ức, gây chấn thương phức

tạp ở phổi. Những phần rách ở phổi xảy ra khi có lực đập mạnh, gây áp lực vào trong khoang ngực, các cơ quan trong ngực và tổ chức phổi bị co lại (thu nhỏ). Rách bên trong của phổi có thể nhỏ hoặc đơn độc hoặc lớn ở phía dưới trong màng phổi.

Thông thường gãy đơn thuần của xương sườn, có thể không đụng dập hoặc rách màng phổi. Tuy nhiên nếu tác động lực mạnh vào vùng ngực đủ chuyển phần dưới của đầu xương sườn gãy, chúng có thể chọc thủng hoặc rách màng phổi và phổi. Khi kiểm tra trên tử thi, thấy đầu dưới của xương sườn gãy, có thể không chứng minh được nguyên nhân của đầu gãy xương sườn chọc vào màng phổi và phổi.

Chấn thương phức tạp của phổi

Chảy máu khoang ngực thường do chấn thương phổi. Chảy máu vùng khoang màng phổi thường không có ý nghĩa nếu rách nhỏ. bởi vì do tính chất đàn hồi của tổ chức phổi và áp lực đè ép gây rách bởi chảy máu rộng trong khoang ngực. Những chảy máu rộng trong khoang màng phổi xảy ra nếu rách rộng và kèm theo những mạch máu lớn. Chảy máu khoang ngực có thể gia tăng do rách của tổ chức ở trung thất, cơ hoành và động mạch vú trong hoặc những động mạch liên sườn do gẫy xương ức hoặc xương sườn. Chấn thương ngực có thể quá mức gây rách màng phổi bị dính cũ, tạo nên chảy máu vùng màng phổi. Số lượng máu phụ thuộc vào mức độ phân bố mạch máu vùng màng phổi. Trong điều trị hoặc chẩn đoán chọc dò màng phổi, có thể gây chảy hoặc rách động mạch liên sườn, nó là nguyên nhân gây chảy máu vào trong khoang màng phổi. Chọc thủng động mạch phổi bởi ống Swan – Ganz có thể xảy ra gây hậu quả chảy máu khoang ngực.

Chấn thương rách của phổi gây hậu quả rò rỉ khí vào khoang màng phổi và tạo nên tràn khí màng phổi. Khi tràn khí thì nó liên quan tới chảy máu trong khoang màng phổi, nó được gọi là tràn máu – khí khoang màng phổi. Chú ý khi tràn khí màng phổi có thể phát triển khi chấn thương rách sâu tới phổi và phế quản lớn trầm trọng. Với mỗi thì hít vào, không khí vào đường phế quản thoát ra vào khoang màng phổi. Trong thì thở ra, bờ mép rách của phế quản hoạt động như cái van không cho không khí từ ngoài vào từ khoang màng phổi tới phế quản. Với mỗi thì hít vào, thể tích của áp lực khí tăng dần cho đến khi gây áp lực cao đủ để hôn mê cho phổi, trung thất và tim. Khi khám nghiệm, xẹp phổi do áp lực khí ở khoang màng phổi, cơ hoành, sự thay đổi vị trí tim trong trung thất. Khi chấn thương rách phổi, kèm theo tĩnh mạch phổi và những phế quản kề bên. Không khí tồn tại trong phế quản có thể vào tĩnh mạch phổi và nó chuyển sang buồng thất trái và gây hậu quả tắc mạch ở tim và ở não.

Nếu máu trong khoang màng phổi chưa được chuyển, máu sẽ bị hỏng và chuyển màu từ đỏ sang nâu, cuối cùng sắc tố chuyển thành màu nâu Chocolate đọng lại và thành dịch nâu đục. Máu nằm trong khoang màng phổi có thể bị loãng ra bởi chảy huyết thanh. Rách phổi tràn khí màng phổi và dịch huyết thanh loãng, nó có thể gây tổn thương tiếp do nhiễm trùng và sinh ra viêm phổi, áp xe phổi, viêm màng phổi và viêm mủ màng phổi.

Khi chẩn đoán cần sinh thiết màng phổi điều trị bằng dẫn lưu màng phổi, có thể kết thúc bằng cái chết đột ngột trong khi chọc kim vào khoang màng phổi do không phải nguyên nhân về giải phẫu học khi khám nghiệm. Cơ chế chính xác của chết vẫn chưa xác định được.

II. CHẤN THƯƠNG VÙNG BỤNG DO VẬT TÀY

Những cơ quan trong bụng có thể bị chấn thương khác nhau do vật tày tác động, nguyên nhân có thể do cẩu thả và bị tác động đè ép vào thành bụng. sự tác động qua da, cân, mạc và cơ, tạo nên sự truyền lực vào khoang bụng. Nếu nạn nhân đề phòng trước hiện tượng lực tác động và cơ bụng được nén lực, điều này sẽ làm giảm được lực khi tác động và làm giảm khả năng chấn thương các cơ quan bên trong nội tạng. Cũng như điều kiện khi đang đấu quyền anh mà bị đấm vào bụng, vì có sự chuẩn bị trước nên sự chịu đựng tốt và không bị chấn thương các tạng trong ổ bụng.

Thể loại chấn thương vùng bụng, sự chịu đựng hoặc chấn thương phụ thuộc vào các cơ quan bị tác động, các cơ quan mềm, các tạng đặc, các mạch máu, gan và lách có thể bị xé rách hoặc bị va đập; gây phù nề cơ quan như dạ dày hoặc ruột sẽ bị thủng do áp lực tăng nhanh trong lòng ống tạo nên lực tác động mạnh, sự chấn thương trầm trọng, nó liên quan tới kích cỡ của vật tày và lực tác động, cơ quan chấn thương và điều kiện thời gian tác động. Nó không thể tác động quá mạnh mà thiếu chấn thương bên trong (sưng nề hoặc bầm dập) tới thành bụng không bị chấn thương, ngay cả chấn thương rộng gây nên một hoặc nhiều cơ quan bị chấn thương.

Sự thiếu chấn thương bên ngoài có thể góp phần tạo nên sự cẩu thả, dễ bỏ qua và áp lực vào thành bụng đã được bảo vệ, che chắn bởi quần áo. Nếu nạn nhân đã bị chấn thương và kêu đau bụng, nhưng không thấy dấu hiệu chấn thương vùng thành bụng, việc cấp cứu ngoại khoa cần chú ý và khẩn trương để khám xem có chấn thương bên trong ổ bụng và sau đó có biện pháp mổ cấp cứu. Đây là một thực tế đặc biệt của những nạn nhân bị nhiễm độc và những cá nhân có liều lượng cao của thuốc an thần, họ biểu hiện vô cảm với cảm giác đau và kể cả những dấu hiệu viêm phúc mạc bị che lấp.

Ví dụ ở một nạn nhân nam giới 21 tuổi. sau khi bị tai nạn giao thông được cấp cứu tại bệnh viện do đau vùng bụng bên trái. Những dấu hiệu của phản ứng sống bình thường, kiểm tra trên nạn nhân chủ yếu âm tính, loại trừ vùng nhạy cảm, đau xung quanh rốn. Bụng của nạn nhân bè và mềm. Nghiên cứu qua XQ bằng tư thế nằm và đứng, không thấy hình ảnh bất thường. Các cơ quan ruột không thấy chướng hơi. Gan, lách, thận và các cơ quan khác không thấy có hình ảnh bất thường. Như vậy không chứng minh được hơi và dịch bất thường trong ổ bụng. Khoảng 28 giờ sau, nạn nhân đến cấp cứu ở bệnh viện khác và đã chết. Khi khám nghiệm thấy có 200ml dịch mủ do viêm phúc mạc trong ổ bụng. Cách tá tràng 50cm có một vùng rách hai x 2cm tại hỗng tràng, gây viêm phúc mạc trong khoang bụng. Vùng mạc treo ruột bị bầm dập ba x 5cm và gây huyết khối mới ở phần cao của tĩnh mạch mạc treo ruột.

Chấn thương vùng bụng có thể trong bệnh cảnh chung, kèm theo chấn thương bụng có thể cả toàn thể, ví dụ nạn nhân có thể bị tai nạn giao thông hoặc chấn thương do bị đá vào bụng. Đa số trong án mạng gây hậu quả tác động do vật tày gây chấn thương vùng bụng. Có thể trong điều tra về hoàn cảnh xung quanh cái chết của nạn nhân do án mạng hoặc do tai nạn tự nhiên.

Trong nhiều trường hợp nạn nhân được cấp cứu vì bệnh tim, phổi có thể chấn thương mức độ nặng do thầy thuốc gây ra, trong đó có các cơ quan vùng bụng. Hậu quả do bóp tim ngoài lồng ngực bị sai chỗ, tác giả đã thấy bị rách gan, nơi điểm nền ở phía sau là cột sống. Trong khoang bụng chấn thương vài trăm mililite máu ở một số trường hợp, sau kết quả khám nghiệm.

Năm 1983 Ducatman và cộng sự đã mô tả ba trường hợp chết vì chảy máu trực tràng do dùng bao cao su (đồng tính). Toàn bộ đặc điểm rõ ràng không phải chảy máu do chấn thương tự nhiên từ bao trực tràng, thường xảy ra sau khi điều trị dùng thuốc chống đông. Nó có thể góp phần tạo nên nguyên nhân gây tử vong.

1. Gan

Gan nằm tại vị trí góc trên – phải của khoang bụng. Nó có một phần được bảo vệ bởi phần dưới của khung sườn và vùng mũi xương ức. Nó là phần cứng nhất, chắn phần trên và thường bị chấn thương do vật tày khí bị tác động vào vùng này. Khi vị trí này bị chấn thương trầm trọng tại cùng góc trên phải của vùng bụng, thường gây rách vỡ các tạng, trong đó có gan. Song đối với tạng khác tại vùng này ít gặp hơn với gan. Sự gãy của xương sườn kế cận có thể hoặc không xuất hiện, nó phụ thuộc vào tuổi của cá nhân và mức độ cốt hoá của xương sườn.

Gan bị chấn thương bởi vì nó có kích thước lớn, về vị trí giải phẫu ở phần trên của ổ bụng, nó dễ bị chấn thương vì nó là tổ chức không rắn chắc. Bệnh gan có từ trước như gan thoái hoá mỡ hoặc viêm gan nó có thể dễ bị vỡ và sau đó dễ bị chấn thương hơn. Thêm nữa khi gan bị thoái hoá mỡ thường dẫn tới suy yếu chức năng đông máu. Chấn thương của gan có thể được phân chia như bị rách vỏ bao gan có hai dạng, dạng thứ nhất nhu mô bị dập vỡ, không chảy máu ra ngoài gan được gọi là chảy máu dưới vỏ hay trong bao, trong trường hợp này bao gan còn nguyên vẹn. Thuỳ gan phải thường bị chấn thương gấp 5 lần so với thuỳ trái, sự đụng dập này thường xảy ra trên bề mặt gan phải do lồi cao hơn so với bên trái. Nơi vị trí chấn thương trầm trọng ở mặt trước của gan do lực tác động trực tiếp và có sự va đập phản hồi (tương hỗ) của mặt trước cột sống nằm ở phía sau, nó gây rách bao gan tại nơi nối giữa thuỳ phải và thuỳ trái của gan. Sự khác nhau này do sự rách phía đối diện (contrecoup) của gan, xảy ra ở phía sau, bề mặt về bên gan phải, nơi do tác động phản hồi của cột sống. Cùng vị trí do lực tác động, nó tạo nên hậu quả rách bao gan, nếu do bạo lực với lực đủ mạnh trực tiếp ở phía trước của gan, có thể đè nén vào gan, không những giống như trực tiếp ở phía sau mà còn bị rách gan trực tiếp ở nhu mô bên trong, tạo nên chấn thương gan dưới bao.

Chấn thương do vật tày vào phía trước của gan có thể lột mất phần dính của bao gan do phần tác động trực tiếp gây chấn thương nhu mô, hậu quả gây chảy máu dưới bao. Mặt khác, sự chảy máu này ngấm vào trong nhu mô và được thay thế bằng tổ chức xơ dày và liên quan tới bao gan hoặc nó có thể tiếp tục chảy máu trong bao và có thể sinh ra lực chèn ép vao vùng tổn thương và gây hậu quả do viêm phúc mạc. Chảy máu do chấn thương rách vỡ dưới bao có thể xảy ra trong ngày sau khi bị va đập. Nếu lực va đập trực tiếp phía trước của gan, nó có thể rách phần dưới của gan, vùng mà lực tác động xuống phía dưới và phía sau, nơi ở phần vòm của gan bị rách, thủng của mặt trên. Sự rách phức tạp trên bề mặt bao gan, cơ hoành, bề mặt thuỳ gan phải thường xảy ra trong tai nạn giao thông do đầu xe cơ giới. Nếu lực tác động thẳng phía trước của gan, dọc bờ mép phía trước, nó có thể rách cả hai phần lõm và phần lồi trên bề mặt. Với lực va đập mạnh, nghiêm trọng ở phía trước của gan, có thể xảy ra nghiêm trọng trong tai nạn xe cộ hoặc những cú đá bằng chân mạnh vào vùng bụng, nó có thể đứt rời hoàn toàn thuỳ trái của gan. Khi sự va đập này giữa phía trước của thành bụng và cột sống ở phía sau.

Thêm nữa, những chấn thương gan tự nhiên, nó có thể gây chấn thương tĩnh mạch cửa, động mạch gan và tĩnh mạch chủ dưới. Những tự chấn thương tách biệt với tốc độ rất nhanh, từ khi ngoại lực tác động đến khi chúng bị chấn thương, sẽ sinh ra những chấn thương rộng trong gan.

Có thể trong những nghiên cứu thực nghiệm, người ta cố gắng xác định những năng lượng cần thiết để sinh ra chấn thương cho gan. Họ thấy rằng năng lượng trong khoảng 27 – 34 Ft Lb đã gây rách vỏ của bao gan, sự chảy máu trong gan, gây nguy hiểm cho hệ mạch máu. Bên trong và những đường mật trong gan. Nếu năng lượng tăng lên tới 106 – 134 Ft Lb thì gây rạn nứt nhu mô gan, đôi khi gây dập vỡ đường mật nhỏ hoặc động mạch gan. Tuy không dập vỡ các mạch chính hoặc những nhánh đường mật. Khi năng lượng tăng lên tới 285 – 360 Ft – Lb là nguyên nhân gây dập vỡ rộng tổ chức gan (1b = 0,453Kg), chấn thương dập vỡ những nhánh phụ của động mạch gan, tĩnh mạch cửa và những đường dẫn mật, tuy nhiên chủ yếu số khác vẫn tồn tại.

Người ta đã chú ý trong toàn bộ những chấn thương gan, nó chỉ là cơ sở ban đầu – còn hậu quả về sau, bên cạnh còn có những chấn thương do xoa bóp tim ngoài lồng ngực, sinh thiết gan, những nghiên cứu chụp mạch gan và những chất sinh hoá là tác nhân gây tổn thương động mạch gan. Tác giả đã chú ý nhiều trường hợp sinh thiết gan, họ thực hiện hàng giờ trên bệnh nhân, gây chảy máu lớn trong ổ bụng. Chảy máu gan gây viêm phúc mạc có thể do khối u gan bị vỡ. Chấn thương do vật tày, đôi khi có thể làm vỡ túi mật. Chấn thương vỡ túi mật thường dập vỡ gan thành khối lớn. Bên cạnh vỡ túi mật gặp nhiều ở trẻ em và thanh niên, bởi vì ngực của họ đàn hồi tốt sau khi vật tày tác động. Mật bị rò rỉ vào trong ổ bụng sẽ là nguyên nhân viêm phúc mạc do sinh hoá (viêm phúc mạc mật).

2. Tụy

Tụy nằm sau phúc mạc, nó được che phủ phía trước bởi thành bụng. Nó bao gồm đầu, cổ, thân và đuôi, với phần đầu được cố định, phía dưới vùng cong của tá tràng. Vùng cổ và thân ở gần tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch chủ dưới và động mạch chủ, phần thân tụy nằm trước tương ứng với đốt sống thắt lưng 2. Phần đuôi tụy chạy ngang phần trên hố thận trái, phần tận cùng của dạ dày, lách, nó tiếp xúc với đại tràng trái. Khi chấn thương do vật tày vào vùng tụy thường hiếm, bởi vì nó nằm ở phía sau và có khoảng cách nhất định với thành bụng ở phía trước. Nếu chấn thương trầm trọng vùng thượng vị của bụng và tụy bị chấn thương, thường do tác động đúng vị trí tụy nằm ngang đốt sống L2. Đụng dập và rách có thể xảy ra lại vùng này. Khi tụy bị rách sự liên quan của chấn thương tới ống dẫn tụy, với ít dịch tụy vào khoang bụng và chất dịch sinh hoá này gây viêm phúc mạc.

Chấn thương tụy có thể gây hậu quả gây giả nang, hoặc bên ngoài hoặc bên trong tụy. Trong nang ngoài tụy, máu và dịch tụy dồn lại xung quanh tụy, phía dưới bị viêm phúc mạc tạo thành như chảy máu ngoài tụy. Tạo nên dịch trong

nang có cảm giác như dịch sạch. Thành của nang được cấu trúc dạng biểu mô, nhưng chứa đầy hemosiderin của đại thực bào và hemosiderin lắng đọng với tổ chức liên kết xơ của thành nang.

Trong nang tụy có chứa máu, hậu quả hình thành do chảy máu tụy. Sự co bóp của khối u hoặc nang tụy bẩm sinh dễ nhận định cấu trúc dạng biểu mô. Phần lớn những nang giả của tụy không do nguyên nhân chấn thương mà có nguyên nhân khác ở tụy do viêm.

3. Lách

Lách nằm ở 1/4 trên bên trái của ổ bụng, kéo dài tới dạ dày và nằm giữa vùng đáy vị của dạ dày và cơ hoành. Nó không bị chấn thương nhiều như gan bởi vì nó nằm ở phía trên trái nên được bảo vệ tốt. Sự biểu hiện dập lách ít liên quan tới chấn thương nào đó (ở phương tây). Nhưng ở Việt Nam hay gặp do tai nạn giao thông v.v... Mặt khác nó dễ vỡ khi có bệnh gây lách to, tổ chức mềm, mủn nên dễ bị vỡ. Dạng bệnh hay gặp trong các bệnh nhiễm trùng như sốt rét, bệnh máu như bạch cầu cấp, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân v.v... Như vậy, lách bị vỡ do chấn thương, ở Việt Nam gặp nhiều các dạng mà ngoại khoa thường gặp.

Chấn thương vỡ lách do thầy thuốc trong xoa bóp tim ngoài lồng ngực có gặp nhưng hiếm. Nếu có thì lách vỡ bất thường và có thể vỡ rộng.

Chấn thương trầm trọng tại góc trên của bụng có thể sinh ra rách hoặc vỡ toác của lách. Chấn thương lách trầm trọng phụ thuộc vào lực tác động tại vị trí nhất định của lách. Mức độ chấn thương lách có thể từ nhẹ hoặc nặng do bị rách dưới vỏ bao lách hoặc vỡ nát. Trong một số trường hợp bị lực tác động mạnh vào vùng lách đủ để gây rách, vỡ lách nhưng không chấn thương bao – vỏ. Nếu gây chấn thương bên trong, máu tiếp tục chảy, hình thành máu chảy trong bao. Điều này có thể tồn tại trong một thời gian và hậu quả nằm trong vùng nguy hiểm. Nếu máu tiếp tục chảy, làm áp lực dưới bao tăng lên và làm rách bao lách và hậu quả chảy máu trong ổ bụng. Sự vỡ bao lách có thể xảy ra hàng giờ hoặc nhiều ngày sau chấn thương. Nó có thể là nguyên nhân gây nên áp lực tăng dần cho một chấn thương khác, thậm chí lực tác động nhỏ cũng gây vỡ – chảy máu. Trên vi thể thấy rằng tổn thương chảy máu nằm ở vùng vỡ. Trong giai đoạn chảy máu dưới bao – vỏ, nó phát triển và đến giai đoạn sau là vỡ mà không có triệu chứng hoặc phàn nàn bụng đau không rõ ràng.

4. Dạ dày – ruột

Chấn thương thực quản thứ phát rất hiếm và ít được y pháp – giải phẫu bệnh quan tâm, bởi vì hậu quả của nó hiếm khi gây chết. Khả năng được quan tâm nhiều nhất là sự đau đớn hoặc sự phân hủy thực quản – dạ dày sau chết.

(tự tiêu phần thấp của thực quản và dạ dày). Hiện tượng này đôi khi thấy ở những bệnh nhân suy nhược hoặc ở những cá nhân bị hôn mê trong thời gian kéo dài (sống thực vật). Trong khi đoạn thấp của thực quản kéo theo dạ dày, đó thường trên nguyên tắc dẫn truyền. Tổ chức có thể màu xám trắng hoặc màu đen, xuất hiện và dễ bị mủn – vỡ. Trên vi thể không thấy có dấu hiệu viêm. Hiện tượng này xảy ra ngay sau khi chết mà không có dấu hiệu về lâm sàng.

Hiện tượng bị nôn sau khi do bạo lực có thể bị rách thực quản, kể cả thủng tại vùng thấp, nơi nối tiếp với dạ dày. Rách thường đơn độc trong số những chấn thương, rách dài, ngắn, rách có thể ở bên cạnh hoặc phía thành sau. Nó có thể rách bề mặt, kèm theo tới lớp tuyến và có thể rách hoàn toàn tạo nên lỗ thủng. Rách của vùng thực quản, phần lớn gặp do nghiện rượu đã lâu (dãn tĩnh mạch thực quản). Khi bị đánh vào vùng này và gây nôn (hội chứng Mallory – Weiss). Bình thường khi nôn do co thất môn vị ở vùng thấp và phản xạ co thất thực quản ở vùng cao ảnh hưởng tới sự co thắt của cơ dạ dày. Đó là điều tất nhiên. Khi bị tác động do bạo lực gây nôn, nếu phản xạ co thắt vùng thực quản bị yếu thì có sự hỗ trợ của cơ dạ dày có sự bổ sung của cơ thành bụng, sẽ đẩy chất chứa dạ dày tới thực quản. Bạo lực đủ gây nên nguyên nhân làm tăng lên nhanh chóng áp lực của thực quản – Vùng vỡ của thực quản là điểm yếu của phía thành sau – bên. Điều này có thể là hậu quả phù nề trung thất, tràn dịch màng phổi hai bên, tràn dịch – khí màng phổi hoặc chảy máu lớn, gồm đoạn cuối cùng là hội chứng Mallory – Weiss. Dập vỡ các phủ tạng trong ổ bụng, thí dụ như dạ dày hoặc ruột, nó thường không phổ biến, bởi vì nó có sự rung động của cá nhân trong khu vực này (nín thở – lên gân để căng dạ dày), như vậy chúng có thể giúp chống đỡ toàn bộ trọng lực tác động vào vùng bụng. Khi khả năng dập vỡ có thể xảy ra, nạn nhân bị chết thường do bị viêm phúc mạc, hậu quả do tràn chất chứa trong ruột ra khoang bụng – phức tạp. Dạ dày nằm ở 1/4 trên trái của vùng bụng, kéo dài tới vùng thượng vị và rốn. Phần lớn hậu quả của dạ dày là phần đáy và phần thân, chúng được bảo vệ bởi các xương sườn. Những chấn thương của dạ dày, trong thực tế toàn bộ nguyên nhân bởi vật tày tác động vào vùng thượng vị hoặc góc trên trái của bụng, ví dụ như đánh hoặc đạn bắn. Tác động này vào vùng dạ dày giữa phần thành trước bụng và phía sau là cột sống. Chấn thương trầm trọng phụ thuộc, nó có thể đụng dập hoặc gây thủng của thành dạ dày. Khi chấn thương, dạ dày có thể chấn thương đơn độc. Nhiều hơn có thể xảy ra hoặc liên quan với chấn thương ở cơ quan khác trong bụng. Chấn thương có thể gây thủng dạ dày tức thì hoặc đụng dập điểm nào đó và quá trình gây hoại tử và thường do dịch tiêu hoá tác động, trong đó có acid của dạ dày. Phần lớn các trường hợp vỡ – thủng dạ dày, trong đó dạ dày căng to do chứa thức ăn hoặc dịch. Sự căng to của dạ dày thì sẽ có nhiều khả

năng bị tổn thương, khi bị vật tày tác động trong vùng này. Sự tác động phần thành trước của bụng, nó ép dạ dày giữa thành bụng và cột sống, làm tăng áp lực đột ngột vào dạ dày, nó truyền lực toàn bộ vào dạ dày. Nếu môn vị đóng mở và vùng tâm vị đã bị giãn, áp lực được thay thế bằng chất chứa dạ dày tới ruột và tới thực quản và dạ dày đã được bảo vệ từ chấn thương được giảm bớt. Nếu chất chứa dạ dày không được tiêu hoá thì áp lực sẽ tăng lên bên trong dạ dày, ép mạnh vào thành dạ dày, gây hậu quả thủng – vỡ. Thủng – vỡ có thể xảy ra ở phần trước của dạ dày, điều này trong thực tế hay gặp. Nó thường rách thủng hình tròn với bờ mép nham nhở, chảy máu. Thêm nữa, nguyên nhân của sự tác động mạnh gây thủng, dạ dày có thể thủng trong khi kiểm tra nội soi hoặc sinh thiết hoặc cho ăn thức ăn bằng ống thông.

Có ba cơ chế gây thủng ruột: áp lực mạnh giữa phía trước bụng và phía sau là cột sống bị vỡ xương chậu tại điểm nào đó do áp lực tăng lên trong lòng ống. (thường thủng vùng góc Streitz hoặc góc hồi manh tràng).

Ngay tức thì, đầu xa của dạ dày là tá tràng. Nó được đặt vào vị trí vùng rốn. bắt đầu từ môn vị, nó được phân chia thành bốn phần: Phần trên (đoạn I), phần xuống (đoạn II), phần ngang (đoạn III), phần lên (đoạn IV).

Khoảng 1/3 đầu trên, bao quanh đầu tụy, đoạn IV (phần lên) vượt qua phần cột sống lưng từ đốt thứ 4 tới đốt sống thắt lưng 2, nơi gần vùng hỗng tràng. Ở phần lên của tá tràng (đoạn IV) và góc tá hỗng tràng được cố định bởi dây chằng của Streitz. Sự chấn thương trầm trọng do vật tày vào vùng bụng có thể chấn thương tá tràng với phần lớn trong hình thái chung của vị trí chấn thương tại vùng phụ cận của góc Streitz.

Phần cố định tại đầu xa của tá tràng, là áp lực tạo nên từ phần trước của thành bụng với phần sau là cột sống thắt lưng. Chấn thương có thể từ đụng giập tới thủng và cắt ngang. Sự đụng đập có thể gây hậu quả tới thủng, nếu chấn thương trầm trọng có thể làm mất trương lực của thành ruột do chảy máu. Trong nhiều trường hợp thủng tá tràng có thể xảy ra hàng giờ hoặc nhiều ngày sau khi chấn thương. Nếu tá tràng bị sưng nề tại thời điểm bị tác động, nó có thể giập vỡ tại góc tá hỗng tràng. Điểm giập thường nhỏ, hình tròn với bờ mép nham nhở, chảy máu.

Phần hỗng tràng với thành ruột nhỏ và nó nằm ở vị trí vùng rốn và bên trái vùng xương chậu, trong khi hồi tràng chủ yếu nằm ở vùng rốn, hạ vị nằm ở bên phải xương chậu. Phần cuối của hồi tràng thường nằm ở vùng xương chậu về bên phải của xương khung chậu. Nơi nó mở tới manh tràng (qua van Bôhanh). Hỗng tràng và hồi tràng là bộ phận ở phía trước của thành bụng bởi sự uốn cuộn của phúc mạc, mạc treo, nó cho phép sự chuyển tự do của hỗng tràng và

hồi tràng. Mạch máu và thần kinh chạy qua mạc treo ruột. Khi tác động tăng lên gây chấn thương của hỗng và hồi tràng trong sự so sánh dạ dày, tá tràng bị chấn thương, hỗng tràng thường nhiều hơn là hồi tràng.

Phần lớn sự tác động mạnh vào vùng bụng, ruột non, bị tác động giữa phía trước là thành bụng và phía sau là cột sống hoặc xương chậu. Hậu quả của chấn thương đụng giập, thủng hoặc đứt ngang, nó phụ thuộc vào sự trầm trọng của vật tày tác động tại vùng nào đó của bụng. Sự đụng giập nghiêm trọng, có thể tạo nên quá trình chậm để gây thủng sau vài giờ hoặc nhiều ngày sau khi bị chấn thương. Chấn thương gây đứt ngang hỗng tràng thường xảy ra ở đầu xa. Ở phần cố định của góc Streitz, nơi mà hỗng tràng là bộ phận vững chắc từ phần trước của thành bụng. Việc đứt ngang hệ thống ruột non, thường có liên quan tới chấn thương mạc treo. Giập vỡ tự nhiên ở ruột non có thể xảy ra do nhồi máu thứ phát tới nghẽn mạch, tắc mạch, bệnh viêm loét khác nhau của hệ niêm dịch và huyết khối của hệ mạch mạc treo. Với chấn thương nghiêm trọng do vật tày vào vùng bụng và chấn thương các phủ tạng, mạc treo của ruột non thường bị đụng giập hoặc rách. Nó có thể đơn độc hoặc rách phức tạp. Mạc treo có nguy cơ rách thường đa số bởi rách kiểu tiếp tuyến với vùng bụng, theo kiểu co kéo trên vùng màng. Chết có thể xảy ra duy nhất do chấn thương mạc treo, nếu nó bị rách một mạch máu lớn nằm trong hệ mạch của mạc treo.

Ruột già khác ruột non do đường kính lòng ruột lớn hơn, nhiều vị trí cố định và ít bị chấn thương. Đoạn giữa hoặc đại tràng ngang dễ bị chấn thương, bởi vì nó liên quan tới cột sống ở phía sau và nó nằm ở phía giữa khoang bụng. Sự va đập nghiêm trọng vào phía trước là thành bụng, phía sau là cột sống. Hậu quả chấn thương phụ thuộc vào mức độ trầm trọng tác động của vật tày có thể theo thứ tự đụng giập tới rách và đứt ngang. Vỡ đại tràng có thể xảy ra do bị vật đâm vào, tay hoặc dùng súc vật kích thích trước khi hoạt động tình dục. Vỡ đại tràng có thể do thầy thuốc khi soi trực tràng, đại tràng sigma hoặc thụt đại tràng vùng cao. Đôi khi bơm thụt barium sẽ gây nên hậu quả thủng đại tràng.

5. Thận

Thận nằm ở phần sau của bụng, bên cạnh cột sống và phía sau phúc mạc. Thận phải thường nằm thấp hơn so với thận trái. Phần sau trên của thận phải nằm tương ứng với xương sườn 12; thận trái thường nằm tương ứng với xương sườn 11 và xương sườn 12. Mặt trước của thận phải tiếp xúc với tuyến thượng thận, gan và góc đại tràng phải. Mặt trước của thận trái tiếp xúc với thượng thận trái, dạ dày, lách, hỗng tràng, đại tràng phần giữa và tụy.

Vỡ tự nhiên của thận bình thường không xảy ra. Chấn thương do tác động của vật tày tới vùng thận thường hiếm. Người ta thường thấy xảy ra khi tai nạn xe máy hoặc ngã cao khi mà do vật tày lớn tác động gây chấn thương ở vùng bụng. Vật tày tác động mạnh vào cạnh sườn có thể đập vào thận giữa bụng và cột sống. Đa số chấn thương chung của thận là đụng dập. Đụng dập một bên chiếm phần lớn của chấn thương dẫn tới thận bị rách, ngang phía dưới vỏ với lượng máu chảy tối thiểu. Chấn thương tạo nên rách lớn của thận, trong thực tế ít gặp và có liên quan tới chấn thương lớn ở các vùng khác ở bụng.

6. Bàng quang

Ở người trưởng thành, khi bàng quang rỗng nó nằm gọn trong vùng khung chậu, phía sau là xương chậu. Khi căng, bàng quang có thể có xu hướng tới khoang bụng. Ở trẻ em, mặt trước của bàng quang nó nằm ở phần thấp 2/3 của bụng, giữa xương chậu và rốn. Khi ở tuổi dậy thì, nó bắt đầu chuyển xuống phía dưới của xương chậu. Vỡ thủng bàng quang do thầy thuốc có thể xảy ra do dụng cụ chẩn đoán hoặc mục đích của điều trị. Nhiều chấn thương trầm trọng vùng xương chậu và phần thấp của bụng có thể là nguyên nhân gây vỡ bàng quang. Mức độ thể loại chấn thương đó xảy ra thường phụ thuộc vào thể tích của nước tiểu trong bàng quang.

Có hai dạng chấn thương vỡ: ngoài phúc mạc (khoang bụng) và trong ổ bụng. Xảy ra ở ngoài ổ bụng khi bàng quang rỗng hoặc chứa rất ít nước tiểu. Vỡ ngoài ổ bụng khi bàng quang nằm bên trong của khung chậu và được bảo vệ vững chắc bởi xương chậu. Rách bàng quang tại đây có liên quan tới gãy vỡ xương chậu. Điều này xảy ra khi vật tày tác động mạnh phần thấp của bụng (tiểu khung) một cách trực tiếp.

Vỡ bàng quang trong ổ bụng xảy ra khi bàng quang căng phồng do chứa nước tiểu. Tại thời điểm này, cú đá mạnh, chọc mạnh hoặc tác động mạnh của vật tày vào phần của bụng có thể tạo nên áp lực của phía sau dội lại từ xương cùng tới bàng quang, làm tăng áp lực bên trong lòng của bàng quang gây giập vỡ và nước tiểu chảy vào khoang bụng.

7. Cơ quan sinh dục trong

Chấn thương xảy ra khi tử cung không có thai thì vô cùng hiếm. Khi xảy ra, chúng thường liên quan rộng tới gãy vỡ xương chậu. Chấn thương do vật tày ở những tử cung có thai thường xảy ra do tai nạn xe cộ, xe đổ và bị va đập với ý nghĩa của một số ít trường hợp. Rau thai có thể bị bong ra từ tử cung, gây chảy máu và dẫn tới thai nhi bị chết. Sự bong tách rau thai chỉ xảy ra tức thì khi bị chấn thương, mà không xảy ra trong nhiều giờ khi bị chấn thương. Điều

này có thể xảy ra do sự bong. tách nhỏ tại bờ mép của bánh rau thai, việc chảy máu phát triển phần bám của bánh rau và làm cho thai nhi bị chết. Trong sự thiếu chấn thương trực tiếp nào đó, nguyên nhân làm cho bánh rau bị bong, tách, với sự méo mó do xô đẩy vào tử cung có thể xảy ra do lực tác động mạnh. Sau khi thai bị chết. cuộc đẻ (sảy thai) bắt đầu xảy ra trong 48 giờ, nhưng cũng có thể chậm tới vài tuần. Trong thời gian này nơi tổn thương của thai phụ tạo nên cục máu đông và di chuyển dần dần trong mạch vùng tử cung thai phụ. Với xương chậu bị vỡ, không những gây rau thai bị bong tách mà trực tiếp gây chết thai nhi, thí dụ như xương sọ thai nhi bị vỡ hoặc gây chấn thương phủ tạng thai nhi.

III. CHẤN THƯƠNG DO VẬT TÀY VÀO CHÂN TAY

Những chấn thương có thể được giới hạn ở vùng da, tổ chức dưới da hoặc rộng trong lớp cơ, mạch máu, thần kinh, xương và khớp.

Chấn thương gây bong, tróc của chi dưới, thường thấy trong tai nạn xe cộ với bộ hành. Nếu bánh xe ôtô đè qua chân, nó có thể đè dưới áp lực tiếp tuyến trên da và tổ chức dưới da, nó gây lóc tổ chức cơ ở phía dưới . Nó sớm tạo nên cái túi và sớm bị máu lấp đầy và tổ chức dưới da cũng nát, tạo nên một khối lớn, phẳng của vùng da. Túi máu này được sinh ra ở phía sau hoặc bên cạnh (ngoài), hoặc vùng đùi của nạn nhân bộ hành bị va đập phần trước của xe và gây bong tróc da đùi và tổ chức dưới da, cơ và tạo nên túi máu.

Chấn thương phức tạp do vật tày vào chân tay

– Sốc nguyên nhân do tác động nghiêm trọng, chấn thương phần mềm và hoặc kết hợp với gãy – vỡ xương.

– Chảy máu xảy ra ở những chấn thương bị cắt cụt chi, phối hợp với gãy – vỡ xương và những mạch máu lớn, chấn thương rách phần mềm phức tạp hoặc những thương tích mất tổ chức da và tổ chức dưới da và những tổ chức nằm ở phần dưới với tổn thương rách nhiều mạch máu nhỏ.

– Huyết khối ở mạch máu và chết do tắc mạch phổi. Những tĩnh mạch có thể bị chấn thương trực tiếp do rách vỡ của chi dưới với hậu quả huyết khối. Huyết khối có thể thứ phát do hiện tượng ứ trệ trong một đoạn dài bất động của chi dưới khi nạn nhân phải nằm cố định ở trên giường do bị gãy chi dưới. Chấn thương có thể do va đập mạnh khác hơn là bị gãy vỡ chi dưới hoặc do chấn thương trực tiếp vào tĩnh mạch hoặc hiện tượng do áp lực chảy máu bị ứ trệ và gây hậu quả chân bị phù nề.

– Tắc mạch mỡ: tắc mạch mỡ trên cơ sở chấn thương về mặt cơ học, nó rung động mỡ từ vùng bị chấn thương của cơ thể. Điều này xảy ra nhanh chóng.

thường trong thời gian vài giây sau chấn thương. Một cú đánh vào vùng tim đủ để vận chuyển mỡ vào phổi và thậm chí cả hệ thống tuần hoàn. Với lý do này, mỡ có thể được phát hiện thấy khi chết dường như nhanh chóng – hầu như chết đột ngột, với số lượng mỡ thường nhỏ. Số lượng mỡ trong những trường hợp chấn thương còn sống sót tới 24 giờ. Ở người già có xu hướng khối mỡ lớn gây tắc mạch. Trên vi thể của tổ chức phổi biểu hiện mỡ trong lòng mạch máu với những giọt nhỏ như là mỡ tự do trong phế nang. Ngoài phổi, hiện tượng tắc mạch mỡ thường thấy ở thận ở não. Vi thể về tổ chức não thể hiện dạng xuất huyết (chảy máu nhỏ) với những giọt mỡ nhỏ bên trong lòng mao mạch.

– Nhiễm trùng: phối hợp với gãy vỡ thường gây ô nhiễm với vi trùng mang đến vết thương và tổ chức bị chấn thương mất khả năng bảo vệ. Nó phụ thuộc vào khả năng gây bệnh của vi trùng ngay lập tức và cả sự chú ý của ngoại khoa, sự làm sạch của vết thương, nhiễm trùng có thể bị giới hạn trên da hoặc tổ chức phần mềm hoặc tới xương (viêm xương). Sự phối hợp của vi trùng ái khí và kỵ khí có thể là nguyên nhân của hoại thư sinh hơi của chân, thiếu máu huyết tán, thận hư, urê huyết và nhiễm trùng huyết. Những chấn thương bị bẩn với đất cát đôi khi bị nhiễm trùng uốn ván.

– Hội chứng va đập: những chấn thương va đập của chi. Toàn bộ những vấn đề này là những chấn thương hoặc thiếu máu cơ cục bộ, hoại tử ở những người bị chấn thương mà tổ chức còn dính vào cơ thể phần nào hoặc gãy vỡ do ngã cao. Nguyên nhân này gây giải phóng myoglobin (sắc tố cơ), gây hoại tử cấp dạng hình ống.

– Những ảnh hưởng của chấn thương trên những người có bệnh từ trước. Điều này có thể thấy ở người say rượu cấp, urê huyết ở những bệnh nhân bị bệnh thận mạn, ở bệnh nhân bị bệnh tim nặng, sốc trong khi bị bệnh nguy hiểm ở não.

Chấn thương chi trên xảy ra có liên quan tới tai nạn xe cộ, ngã hoặc tác động mạnh. Trong trường hợp án mạng, với chi trên cần được xem xét kỹ do chức năng tự vệ và tấn công khi bị chấn thương. Bàn tay, ngón, móng tay, cánh tay, sẽ phải kiểm tra cẩn thận như sây xát, đụng giập và rách da. Gãy hoặc bong móng tay trong trường hợp nạn nhân bị cưỡng dâm, điều này biểu hiện nạn nhân có sự chống trả để tự vệ. Gãy ngón tay, cẳng tay mà nạn nhân chịu đựng khi chống trả bị vật tày tác động mạnh dập nát, sây xát và rách da vùng khuỷu tay có thể chứng minh kẻ tội phạm dùng hung khí tấn công nạn nhân. Chấn thương có thể thiếu ở trên tay, tuy nhiên không thể loại trừ khả năng bị tấn công ngay từ đầu. Những chấn thương phía sau của tay, có thể biểu hiện nạn nhân đã chống đỡ tay về phía trước (khi đối phương định nện vào đầu nạn nhân).

20. NHỮNG CHẤN THƯƠNG KHI LẶN DƯỚI NƯỚC VÀ CÁC YẾU TỐ VỀ KHÔNG KHÍ

1. Lịch sử

Lặn dưới biển phải nhờ không khí để thở và việc lặn diễn ra trong nhiều khu vực trên thế giới. Những người sống trên đảo vùng Đông Nam Á, vùng Ấn – Thái Bình Dương và vùng Caribbean gắn bó với công việc này, ví dụ lặn tìm vỏ sò, ngọc trai, một số thức ăn biển cũng như tìm kiếm những người mất tích và những vật quý giá của những tàu buôn bị đắm. Lặn thở bằng dụng cụ sau này trở thành môn thể thao và đã lặn tới độ sâu 150 mét. Chuông lặn đã được phát minh và cải tiến, nó có hiệu quả cao trong nước. Trong y văn của Pháp nêu rằng, một loại dụng cụ đã được sử dụng 332 Bc do quân đội của Alexander dùng, giống như thể loại được bao bọc kín (Kindwah 11–1997), tại cảng Stockholm, Von I' reileben năm 1640s đã sử dụng một loại chuông còn sơ sài để cứu hộ (trục vớt) một số súng thần công của một con tàu của Thụy Điển bị chìm, tàu Vasa với độ sâu 39,6 mét. Năm 1960, Halley đã báo cáo dấu hiệu của chuông có khả năng bổ sung không khí để sử dụng và lặn sâu được 18 mét. Năm 1790, Johnsmeaton đã có phương án cái chuông tốt hơn, nó có thể bổ sung không khí thông qua cái bơm. Augustus Siebe, một người Đức, làm nghề chế tạo đồ đồng, năm 1819 đã phát minh ra quần áo lặn bằng đồng, phương tiện được bảo vệ được bao bọc như thuộc da. Năm 1837, ông đã cải tiến thành phương tiện hoàn chỉnh không thấm nước dùng để bảo vệ. Bộ quần áo phù hợp của Siebe đã thực hiện những nhiệm vụ khác nhau trong lực lượng hải quân.

Emile Gagnon và Jacques Coutecau năm 1943 đã tiên phong trong việc chế tạo đủ các bộ phận thiết bị không thấm nước, máy thở (SCUBA: Self contained unerwater Breathing Apparatus) được trang bị và điều chỉnh trong việc phân phối không khí, đặc biệt ở độ sâu nhất định. SCUBA đã trải qua những cải tiến và ngày nay bao gồm trang bị computer báo độ sâu và áp suất tiêu chuẩn. Khí thở phổ biến chung nhất cho người thợ lặn là không khí bao gồm 78,1% nitrogen, 20,9% oxygen, 0,033% CO_2 và những thành phần khác. Những thợ

lặn quân đội cũng sử dụng khí thở oxygen với những điều kiện đã kiểm tra. Nitrox (gồm hỗn hợp nitrogen và oxygen) được giới thiệu làm phương tiện và nghề nghiệp lặn được tính toán về ảnh hưởng của nitrogen, nồng độ khác nhau của oxygen từ 25% tới 80%. Heliox là hỗn hợp của helium và oxygen, trong khí trimix phối hợp giữa oxygen và hai loại khí trơ. Hỗn hợp khác được sử dụng, nhưng phạm vi rộng nhằm giảm những ảnh hưởng gây ngủ của khí trơ, trong khi khả năng của thợ lặn ở độ sâu lớn hơn (Irvine và Hamilton 1995).

1.1. Nghiên cứu về mặt sinh lý

Kiến thức chung về mặt sinh lý của thợ lặn và luật về vật lý học có ý nghĩa ảnh hưởng tới việc cung cấp không khí là điều tiên quyết để hiểu rằng về sự liên quan của bệnh tật và bị chết trong khi lặn dưới nước. Trong luật này được thực hiện cả hai từ trên không trung và dưới nước. Áp suất, thể tích và nhiệt độ là ba yếu tố bổ sung cho nhau trong việc điều chỉnh về vật lý và những ảnh hưởng sinh lý bình thường của khí chuẩn. Một sự thay đổi nào đó là một trong những yếu tố về chất lượng trong tất cả các yếu tố trên. Từ quan điểm của y học về lặn dưới nước. những luật quan trọng như: Boyle's. Dalton's, và Gay–Lussae's (Calhoun 1978, Lundgren và cộng sự 1996).

1.2. Luật Boyle

Luật Boyle về tình trạng ổn định của khí, áp suất là tỷ lệ của khối lượng bên trong, nhiệt độ được duy trì ổn định. Nói cách khác khi thể tích khí giảm một nửa thì áp suất tăng gấp đôi, trong khi đó nhiệt độ vẫn được duy trì không đổi. Về phương diện toán học PV = K, trong đó P là áp suất tuyệt đối. V là thể tích và K là Constant. Sản phẩm PV sẽ luôn thay đổi về nhiệt độ. Bởi vậy $P_1V_1 = P_2V_2$, trong đó Pl và V1, sự thể hiện của áp suất ban đầu và thể tích, trong khi P_2 và V_2 thể hiện mối quan hệ mới. Trên bề mặt của đất áp suất (P) là áp suất khí quyển (l atm: 760mmHg; 14,7psi; 1kg/cm^2). Nếu tăng lên 1 atm cho độ sâu thêm là 33ft (ft = 30,48cm) ở dưới nước (fsw: Footsea Water), 9,9 (–10) mét của độ sâu (msw), hoặc 34ft của nước ngọt (fsw: Footfresh Water). Khi 271ít không khí trong Ballon ở dưới độ sâu 10 msw (P = 2atm), thể tích giảm xuống còn 13,5 lít. Khi thể tích còn 9 lít ở 20 msw (P = 3atm), 6,751ít ở 30msw (P = 4 atm) và 5,4 lít ở 40msw (P = 5 atm). Sau đó khi áp suất tăng lên 1 atm nối tiếp với hai atm, 3–4 atm và 5 atm, thể tích giảm bằng 50%, 33%, 25% và 20% của kích cỡ ban đầu (thể tích). Nói cách khác, thể tích phần trăm giảm xuống giữa các mức độ 50%, 17%, 8% và 5%.

Ứng dụng trong thực tế với thể tích khí lớn nhất xảy ra sự thay đổi trong nước cạn ở độ sâu 20 mét hoặc nhỏ hơn. Điều đáng ghi nhớ rằng trong các trang thiết bị của SCUBA có ý nghĩa để điều chỉnh tỷ lệ của áp suất khí cho người thợ lặn. Sự duy trì thể tích của phổi không thay đổi, khí bị giảm xuống, thiết bị phân phối nhiều khí cho thợ lặn cần thiết để giải thoát khi khí bị tụt xuống, để tránh cho phổi không bị quá căng phồng.

1.3. Luật Dalton

Luật Dalton hoàn hảo, được của phần áp suất, đó là hỗn hợp khí được trộn trong thể tích hỗn hợp. Nội dung của luật này là toàn bộ áp suất chuẩn bởi hỗn hợp khí được chứa trong thể tích nhất định, đó là tổng áp suất chuẩn với thành phần khí, mà của mỗi người đã được chứa đựng bên trong với thể tích phù hợp. Nói cách khác áp suất của thành phần mỗi loại khí sẽ có chức năng phần trăm về nồng độ thể tích khí chứa đựng hỗn hợp ở bên trong. Sự phù hợp này dùng cho thợ lặn là khí hỗn hợp đủ để tăng cường khi lặn. Về đặc trưng mỗi cá thể thở 79% nitrogen, 21% oxygen, sự phù hợp này xấp xỉ 0,8 atm và 0,2 atm tương ứng. Áp suất của khí trong phế nang tăng lên với sự tăng của độ sâu, kết quả sự hấp thu nhiều nitrogen tới máu và tổ chức cơ thể.

Quan hệ khăng khít của hiện tượng (Dalton) là áp suất khí, nó là đơn vị phù hợp về vật lý cho mỗi loại khí. Oxy đậm đặc hơn helium và đây là yêu cầu chuẩn bị đủ cho cuộc lặn. Kiến thức này nhằm cho việc chuẩn bị hỗn hợp khí.

1.4. Luật Henry

Luật Henry hoàn chỉnh cho việc giải quyết khí và nó hữu dụng cho việc hấp thu của thợ lặn. Nó biểu hiện về số lượng (thể tích hoặc khối lượng) của khí tới việc giải quyết về nhiệt độ trực tiếp phù hợp khi áp suất của khí bên trong với hỗn hợp của chúng. Áp suất khác nhau (giảm xuống) giữa khí và dịch sẽ quyết định tốc độ hoà tan. Tỷ lệ của sự khuếch tán chậm như là áp suất của khí trong dịch tăng lên.

Sự hòa tan là chức năng của ái lực dung giải của khí và nó cũng phụ thuộc vào nhiệt độ. Nitrogen hòa tan nhanh gấp năm lần trong dầu hoặc mỡ ở trong môi trường nước, do đó sự chậm chạp của khí này có thể tạo nên vấn đề nghiêm trọng bởi sự giải phóng chậm từ tổ chức vào máu. Áp suất của nitrogen là 4 atm ở độ sâu xấp xỉ 40 mét (– 132ft hoặc 5 atm độ sâu). Sự áp dụng bức tranh này trong thực tế về sự hòa tan trên, nó tăng cường để làm giảm nhiệt độ có thể xảy ra khi lặn sâu. Nitrogen hòa tan trong mỡ, nó giảm sự kích thích của màng tế bào thần kinh, gây khiếm khuyết trong việc truyền dẫn những thay đổi của điện (Benett 1963). Điều này là cơ sở của nitrogen gây buồn ngủ, dấu

hiệu lâm sàng này xuất hiện khi ở độ sâu 30 mét; quá trình này làm suy giảm phản ứng theo thời gian, gây mất khả năng phối hợp của thần kinh cơ. Chúng giống như ảnh hưởng của ngộ độc rượu và có thể làm tăng sự mệt mỏi, rượu làm tăng CO_2 trong máu động mạch và làm giảm thân nhiệt.

Những dấu hiệu và triệu chứng ngộ độc oxygen, xấp xỉ ở độ sâu 70 mét (231ft hoặc 8 atm), phần áp lực của oxygen để gây kích thích là 1,6 atm. Nếu sử dụng oxygen tinh khiết, sẽ dẫn đến tiềm năng nhiễm độc dữ dội, cuối cùng biểu hiện tình trạng động kinh và chết đuối. Do vậy người thợ lặn sâu 10 mét (–33ft; 2atm) thở oxygen tinh khiết có cùng thành phần của oxygen, cũng như thở ở độ sâu 90 mét (297ft; 10 atm). Triệu chứng nhiễm độc bao gồm: chóng mặt, ù tai, ảo giác, co giật cơ, buồn nôn, nôn và động kinh. Việc sử dụng áp suất khí an toàn trong thực tế với độ sâu 50 mét (–167ft; 6 atm), hỗn hợp khí như đã giới thiệu trên nó được giới hạn về ảnh hưởng gây ngủ của nitrogen. Loại khí phối hợp bao gồm helium – nitrogen (helox), nitrogen – oxygen (nitrox), helium–oxygen và hỗn hợp khác, sử dụng neon, argon và hydrogen. Toàn bộ những thứ trên được sử dụng trong điều kiện đặc biệt. Dùng oxygen nguyên chất để thở chỉ sử dụng khi lặn ở vùng nước nông.

1.5. Luật của Gay–lussac và Charle

Luật của Gay–lussac cho thấy áp lực của khí trực tiếp có tỷ lệ cân xứng, tuyệt đối của nhiệt độ ở thể tích không đổi: $P_1/T_1 = P_2/T_2$ trong đó P_1 và P_2 là áp lực chuẩn của Charle là trạng thái thể tích khí với tỷ lệ trực tiếp của nhiệt độ tuyệt đối với áp lực không đổi: $PV = KT$ trong đó P là áp lực, V là thể tích, T là nhiệt độ và K là hằng định.

Nếu cả hai luật Gay–lussac và Charle đã được phối hợp với Boyle, nó cùng nhằm ổn định nhiệt độ, khí đảm bảo chuẩn cân bằng $PV/T=K$ hoặc $P_1V_1/T_1= P_2V_2/T_2$. Đây là sự phù hợp trong môi trường nhiệt đới ("Đảo Paradise"); Một cylinder cứng để lấy nhiệt độ ở bên ngoài, nếu giữ được thời gian dài nhiều giờ trên bờ biển, nó sẽ trở nên có ý nghĩa là áp suất vượt quá do nhiệt độ tăng so với nhiệt độ chuẩn.

1.6. Trang thiết bị lặn

Trang thiết bị lặn SCUBA bao gồm mặt nạ, đôi chân vịt (để đẩy về phía trước và giữ thăng bằng), ống thông hơi, quần áo lặn, trang bị để nổi, máy thở, trang bị áp suất chuẩn, computer trang bị cho lặn, la bàn, đồng hồ và dao. Mặt nạ giúp cho người thợ lặn nhìn rõ trong nước để xác định mục tiêu. Điều kiện phù hợp, nhìn rõ, kín, chắc và tiện lợi. Trong một số điều kiện về độ trong và đục của nước khi nhìn có thể xảy ra méo mó; hình như có thể lớn hơn hoặc gần

hơn. Đôi chân vịt để làm phương tiện đẩy cơ thể về phía trước do sức mạnh của đôi chân. Cỡ chân thường dùng để lựa chọn bộ giày thích hợp và bảo đảm tính mềm dẻo của nó. Bộ thông hơi là một thiết bị rộng chứa khí và thường được sử dụng cho thợ lặn. Quần áo lặn dùng để mặc, nó tránh sự mất nhiệt của cơ thể khi lặn ở dưới nước, như vậy nó có khả năng giữ nhiệt, gấp 25 lần ở trong không khí. Quần áo lặn ướt cũng có thành phần của nó bằng chất liệu cao su và được bơm đầy không khí và được đóng kín, như vậy nó ngăn cách giữa nước và da của cơ thể và tác dụng giữ nhiệt xung quanh cơ thể người thợ lặn. Quần áo lặn khô là dạng quần áo chủ yếu không thấm nước. Những tai nạn khi bị thủng có thể làm mất khả năng kiểm soát để nổi lên mặt nước.

Kiểm soát sự nổi (con người như trương to lên), dụng cụ kiểm soát tốc độ nổi lên hoặc chìm xuống và có thể phồng lên vùng tiếp xúc với miệng hoặc tự động. Chúng thường được sử dụng như trong sự liên kết với dây đai giữ trọng lượng.

Phần lớn đồ lặn SCUBA sử dụng hệ thống tuần hoàn mở cho thợ lặn thở.

Sự cấu tạo này do một khối (hoặc bình chứa). Bình để chứa áp lực khí, có một cái vòi và điều chỉnh hai giai đoạn. Bình này được kết cấu bằng thép (kim loại có chrome, titanium, chịu được áp suất từ 1800 – 6000Psi và khối lượng trung bình là 80 ft). Chức năng đầu tiên điều chỉnh số lượng khí trong bình tăng hoặc giảm áp suất xấp xỉ 110 Psi hoặc lớn hơn áp suất của môi trường, đặc biệt ở độ sâu. Chức năng thứ hai trong hoàn cảnh mồm của người thợ lặn nối với bộ phận đầu tiên bởi ống mềm truyền áp suất qua vai phải của người thợ lặn và vào vùng mồm. Nó bao gồm cái chụp vào vùng mồm, với cái van dẫn khí vào và dẫn khí ra tới nước ở xung quanh và dẫn khí vào trong phổi người thợ lặn. Áp suất chuẩn ở trong nước được duy trì ở trong bình, thường là một phần có giá đỡ bao gồm độ sâu chuẩn và la bàn. Ngày nay sử dụng computer nhỏ để theo dõi máy thở và nó thay đổi toàn bộ thông tin được chứa đựng trong từng thành phần như áp suất chuẩn, độ sâu chuẩn và la bàn. Máy (dụng cụ) để thở bao gồm bộ nguồn thay đổi khí, nó cũng cho phép như "bạn thân" thở khi cần.

Máy thở mang tính tuần hoàn khép kín, nó được cấu trúc bằng kim loại để hấp thụ CO_2 và tái tạo oxy để thở.

1.7. Bệnh do giảm áp suất

Bệnh do giảm áp suất (DIC: Decompression illess), nó chứa đựng hai tồn tại của tắc mạch khí (AGE: Arterial gas embolism) và ốm do giảm áp suất (DCS: Decompression Sickness). Xa hơn nữa được chia nhỏ thành type 1 và type 2.

1.8. Tắc mạch khí

Tắc mạch khí là nguyên nhân thứ phát gây nên chết, nó có liên quan đến môn thể thao lặn dưới nước, hoặc là hoạt động riêng lẻ hoặc bị chết đuối; người ta thống kê khoảng 30% bị chết (Kizer 1987... Caruso 1998).

Chấn thương do khí là chấn thương ở trong tổ chức do hậu quả bởi khí chui vào nấp trong lòng mạch máu như ở phổi, tai giữa và xoang để cân bằng áp lực ở bên trong với sự thay đổi hướng của áp lực. Tắc mạch lớn sinh ra gây tắc mạch khí ở phổi (khí vào trong mao mạch vách phế nang).

Nếu khi thở bình thường thì sẽ đề phòng được tắc mạch khí ở phổi. Hiện tượng thở nhanh xảy ra khi ở độ sâu > 18 mét (60ft/phút). Tuy nhiên, ở người bị bệnh tim mạch gây nên hậu quả lặn với bệnh tự nhiên tồn tại từ trước và là nguyên nhân tắc mạch khí ở phổi hoặc người đã bị ràng buộc trong sự thở này, có thể dễ ràng phát triển thành (EAAS: extra–alveolar airsyndrome). Đây là hiện tượng thanh môn đột ngột đóng kín hoặc là bị ảnh hưởng của không khí trong bệnh phổi, nguyên nhân do thì hít vào, phổi dãn rộng, theo luật của Boyle, với hậu quả phế nang bị vỡ. Áp lực ở trong phổi có sự khác nhau giữa bên trong của khí quản và bên trong màng phổi; mức nghiêm trọng khi 80mmHg thì xảy ra vỡ phế nang. Trong thì hít vào ở độ sâu 1,2 mét (4ft) có thể sinh ra áp lực này (Rudge 1992). Không khí đi qua vùng rạn nứt của phổi vào khoang ngực thì sinh ra tràn khí màng phổi. Những phức tạp khác bao gồm; Tràn khí màng phổi – trung thất, tràn khí màng ngoài tim – phổi và phù nề dưới da. Vỡ tĩnh mạch phế nang theo hệ thống, tắc mạch gây nên hậu quả (AGE: Arterial gas embolism); nó có thể gây nên sự phức tạp ở hệ thống não hoặc mạch vành.

Hiện tượng tắc mạch khí hiếm xảy ra trực tiếp từ hệ thống khí trong tuần hoàn động mạch, bởi nó có quan hệ đối lập cao, ảnh hưởng của áp lực động mạch trước khi sự di chuyển chậm chạp của khí vào phổi. Tuy nhiên (AGE) tắc mạch khí có thể do bẩm sinh, hiện tượng bất thường của lỗ thông và nối với gian tâm nhĩ; chúng có quan hệ trong 40 – 65% của tình trạng trầm trọng bệnh do giảm áp suất (...Wilmshurst và cộng sự 1989).

Những dấu hiệu và triệu chứng của (EAAS: Extra – alveolar an syndrome) bao gồm đau ngực (viêm màng phổi của Restrostemal), khó thở, ho đau cổ, khàn tiếng, xanh tím, sốc và suy sụp. Sự tắc mạch khí nạn nhân đột ngột bị yếu đi, mệt mỏi, đau ngực, choáng váng, rối loạn thị giác, suy yếu và liệt, mất ý thức, co giật và chết. Nhồi máu cơ tim cấp do tắc mạch khí, động mạch vành có thể phát sinh ra nhiều biến chứng. Nạn nhân có thể chết đột ngột do loạn nhịp tim, hậu quả muộn của tắc mạch nhỏ ở mạch vành hoặc lấp đầy khí trong

buồng thất trái (Neuman và cộng sự 1994a, Kater và cộng sự 1995). Những dấu hiệu và triệu chứng của tắc mạch khí (AGE) xảy ra trong 10 phút, nhưng cũng có thể xảy ra chậm hơn (Mollof 1993).

Hình thái huyết khối trong mạch có thể gây ra bởi bọt khí nhỏ, sau đó nó vào tim hoặc gây tắc mạch não. Sự tác động qua lại giữa máu và khí có thể kích thích bằng con đường tạo nên những cục máu đông, kích thích yếu tố Hageman (Hallenbeck và cộng sự 1973). Sự xuất hiện của những bóng khí trong cơ là nguyên nhân tăng cao MM đồng enzym của creatinin kinase cùng với sự tăng nhẹ của những mảnh vỡ của MB (Smith và Neuman 1994). Hậu quả gây đe dọa tế bào biểu mô gan làm tăng cao alamine và aspartatetransaminase (Smith và Neuman 1992). Nghiên cứu trên động vật đã chứng minh rằng nó gây tắc mạch não, gây thiếu máu cục bộ và phản ứng xung huyết, gây hậu quả tăng áp lực dịch não tủy (Fritz và Hossman 1979). Cùng với việc tăng cao sản phẩm catecholamin làm tăng áp lực máu và tác động tăng tốc độ dòng chảy của máu não. Đó là nguyên nhân gây nên hiện tượng phù trong sự vận mạch, nhưng đây là sự gây độc cho tế bào và phù nề do thiếu máu cục bộ rộng (Francis và Gorman 1993). Sự tắc mạch này gây hậu quả nhồi máu, đặc biệt ở tim.

1.9. Bệnh do áp lực giảm (áp suất)

Khi lặn ở độ sâu 55,5 mét (185 ft = 6,5atm), trạng thái cân bằng áp lực của nitrogen tổ chức là 3,981mmHg. Ở bên ngoài xấp xỉ 4,065 mmHg. Áp lực xung quanh 760mmHg (1 atm). Khi tan ra tạo nên bọt khí dung giải tới máu và tổ chức của cơ thể. Bệnh tật do giảm áp lực (DCS, bệnh của bình lặn), kết quả giúp cho lặn sâu, nó cũng có thể kéo dài ra với áp lực khí thở, đặc biệt ở độ sâu lớn hơn 6 mét (20ft), nó cho phép tích lũy một cách chậm chạp bên trong tổ chức cơ thể. Sự rủi ro bao gồm do sự lặp lại của việc lặn, kéo theo quá trình nâng lên của khí còn dư thừa trong tổ chức. Cuộc lặn lần đầu, sau lần trước ở vùng nước nông và thời gian ngắn để tránh sự tích luỹ khí. Khi lặn một mình, bổ sung làm tăng thông khí phổi có thể làm tăng ý nghĩa về số lượng khí dư thừa. Với phi công mà sau khi lặn, có thể làm tăng rủi ro của (DCS; Decompression Sickness). Những yếu tố trầm trọng khác nhau bao gồm giảm thân nhiệt và người béo phì.

Những ảnh hưởng từ sự giải phóng khí chậm chạp ở tổ chức phụ thuộc vào số lượng, vị trí và những yếu tố phức tạp như là sự tồn tại bẩm sinh do còn ống thông của tim phải sang tim trái (thông liên nhĩ – liên thất, ống thông động mạch phổi...). Những bọt khí có thể là nguyên nhân cơ học trực tiếp gây tắc, những cục máu đông và sản phẩm có hại của tổ chức đi qua mạch máu gây những tắc nhỏ trong mạch máu các cơ quan quan trọng (tim, não, thận...). Yếu

tố Hageman kích thích hệ thống kinin gây hậu quả dãn mạch, phù và tăng bạch cầu (...Furie và Furie 1992). Những bọt khí cũng kích thích một cách hệ thống và sinh ra nhiều, tác hại có ý nghĩa về mặt sinh lý bệnh dã sinh ra bệnh do giảm áp lực (Ward và cộng sự 1987) theo đó là biểu hiện lâm sàng của bệnh do giảm áp lực (DCS), nó được chia ra gồm hai type 1 và 2. Hình thái những ảnh hưởng trên da, khớp và cơ, muộn hơn sinh ra ở hệ thần kinh và hệ thống tim, phổi. 95% số nạn nhân bị DCS với triệu chứng biểu hiện xấp xỉ 28 giờ, nó đối ngược với tắc mạch khí (AGE), với AGE thường xảy ra trong 10 phút. Nó cũng có thể chậm tới 8 giờ.

Type 1 của DCS, có biểu hiện chung chung như thờ ơ, lãnh dạm, đau ở xương, cơ, đau "khi cúi xuống" thường biểu hiện sớm; nó thường khởi đầu trong khoảng 6 giờ, nhưng cũng có thể xảy ra muộn tới 36 giờ. Đầu gối, khuỷu và vai thường bị ảnh hưởng. Biểu hiện khác bao gồm: ngứa ran ở da, kèm theo da bị khô. Nó thường bị ảnh hưởng ở tay, cổ tay, thân và tai. Hậu quả gây tắc các lỗ của tuyến mồ hôi bởi bọt khí; muộn hơn gây tắc sự lưu thông tĩnh mạch và gây co giật (Dennison 1971). Type 2 của DCS, gây ảnh hưởng của trung tâm thần kinh và hệ thống tim, với nguy cơ đe dọa tính mạng, nếu không được điều trị nhanh chóng và đầy đủ. Có thể nó cũng tồn tại với type 1 của bệnh do giảm áp suất (DCS). Hô hấp có thể biểu hiện (nghẹt thở) trong thời gian ngắn sau thì hít vào và kèm theo ho khan, khó chịu phía sau xương ức và thở nhanh, dẫn tới suy yếu tim phải, mặt xanh tím và sốc. Nó giống như ở người trưởng thành với triệu chứng kiệt sức (Ence và Gong 1979).

Tắc mạch khí về mặt vi thể ở bên trong và bên ngoài của hệ thống thần kinh và sinh ra những triệu chứng như bị tê cứng, choáng váng, chóng mặt, song thị, lú lẫn, dị cảm, đái, ỉa tự động, liệt hai chân, mất ý thức và hôn mê. Type 2 DCS thường xảy ra nhiều trong đua xe thể thao và đã được so sánh với Type 1, dị cảm là triệu chứng chung nhất trong nhóm này, tủy sống bị ảnh hưởng 40– 60% trong các trường hợp (Dick và Massey I985, Peasson 1990). Bên cạnh là hệ thần kinh sọ não và thần kinh ngoại biên (Curley và cộng sự 1998, Butler 1991). Nặng nhất là tủy sống, nó nằm trong phần chi phối do bị tắc tĩnh mạch ngoài màng cứng, trong thực tế nó diễn ra chậm chạp và mặc dù hệ thống van tĩnh mạch rất giàu đường – nhánh nối thông nhau (Dutka và Francis 1997).

2. Lặn và những nguy hiểm của ngành Hàng Hải

Những nguy hiểm của ngành Hàng hải, có thể có những hậu quả ảnh hưởng từ môi trường nước khi thực hiện và hoạt động của thợ lặn, người ta đã

có những nghiên cứu và xem xét cuộc sống của nghề hàng hải và những quan hệ khác nữa của con người.

2.1. Nước hay hoàn cảnh môi trường

Những ảnh hưởng của môi trường nước, được quan sát bởi những khía cạnh khác nhau như kích cỡ, màu sắc. Trong môi trường dịch và vài mức độ trọng lượng, đôi khi sức mạnh của chúng trong dòng chảy ngầm và chúng có thể phối hợp gây nên những ảnh hưởng. Đây là những yếu tố có ý nghĩa trong những vụ tai nạn của người thợ lặn. Sự tăng lên những rối loạn và giảm tầm quan sát, điều này gây nên những ảnh hưởng khi hoạt động của những người thợ lặn. Giảm thân nhiệt là vấn đề đã được nhận thức (Webb 1984) do nhiệt độ của nước ở độ sâu nhất định; khi càng sâu độ lạnh càng tăng (Kuehn 1984). Những hậu quả gây chết do stress quá lạnh đối với người thợ lặn quá sâu (Bradley 1981), nó đã gây chết cho 11 % số người lặn ở biển Bắc (vùng Bắc cực). Người ta đã xem xét kỹ và tin rằng nước lạnh, làm suy sụp và làm giảm những thông tin, liên lạc giữa người trên tàu và thợ lặn; sự mất khả năng này có thể ảnh hưởng của rượu.

2.2. Nhiệm vụ và những hoạt động của thợ lặn

Những người thợ lặn phải phù hợp về sinh lý và thể chất, đặc biệt nếu tham gia khi có yêu cầu người thợ lặn xuống sâu, tới những hang động và những xác tàu đắm và phía dưới những khối băng. Nếu sức chịu đựng kém có thể dẫn tới chết hoặc hệ tim mạch trở nên suy sụp. Những trường hợp chết thường gặp là nam giới và ở nhóm tuổi 35 – 55 tuổi (Eldridge 1979). Ngất do thần kinh phế vị có liên quan tới một số trường hợp chết (Angel 1978) hoặc do hoảng sợ (Morgan 1995). Diễn biến muộn hơn do khả năng thông khí và bị kích động, mặt khác, người ta đã quan sát nạn nhân phải đấu tranh do nhiều hoàn cảnh khác. Tại vị trí phát hiện người thợ lặn bị chết, có thể do khí ở phía bên trái, do trọng lượng của dây đai có thể đã bị tụt ra, với bộ phận làm nổi không hoạt động và mặt nạ đã bị tụt ra khỏi mặt. Nguyên nhân người thợ lặn bị chết do việc sử dụng nhiều oxygen nên không còn không khí để làm nổi lên trên.

Khi sử dụng ma túy, nó sẽ gây nguy hiểm cho người thợ lặn, rượu, cần sa và cocain gây ảnh hưởng trong ứng xử, trong công việc và trong suy xét. Cần sa cũng có thể thúc đẩy làm giảm thân nhiệt (Pertwee 1984), trong khi cocain có thể thúc đẩy gây nên mệt mỏi, phản ứng chậm (Walsh và Ginzburg 1984). Ma túy được mô tả như thuốc kháng histamin và gây co mạch, có thể là nguyên nhân của tim đập nhanh và gây ngủ gật; dạng hình thái này cũng gây tiềm năng ảnh hưởng của nitrogen làm buồn ngủ.

2.3. Cuộc sống, hoạt động của nghề hàng hải

Những động vật trong môi trường nước có thể gây nguy hiểm hoặc là nguyên nhân chết do động vật cắn hoặc đốt.

2.3.1. Sinh vật châm – đốt

Những sinh vật khác nhau, chúng sinh ra những nọc độc khác nhau (Auerbach 1991). Nọc độc của cá đá (cấu trúc giống đá: stonefish) và cá đuối có thể gây chết. Cá đá người ta phát hiện thấy ở vùng Caribbean, đảo ở giữa phía đông và vùng nhiệt đới Ấn – Thái Bình Dương. Chúng gây ra nhiệt gây nóng thoảng qua, gây độc cho cơ và nó bao vây, nó truyền điện vào tim, xương và cơ trơn và là nguyên nhân gây rối loạn chức năng tim, phổi, như bị liệt của hoạt động cơ ngoại biên. Sự dãn mạch ngoại biên, giảm huyết áp và sốc tại chỗ bị đau và sưng nề (nơi bị đốt). Những triệu chứng khác bao gồm như nhịp tim chậm, rối loạn nhịp, sốt và co giật.

Chấn thương do đốt của cá bởi sự vùng vẫy của cá đuối về phía trước, phía sau và đâm thủng vào cơ thể nạn nhân. Hoạt động này có thể tạo nên nhiều thương tích đâm gây chết như vào ngực, bụng. Nọc độc của nó phóng vào vùng da và người, ta hiểu rằng đây là nguyên nhân gây nên tim đập chậm, giảm huyết áp dữ dội và mức độ đầu tiên A–V bao vây ở liều thấp. Liều lượng lớn là nguyên nhân thứ hai rồi tới mức độ thứ ba A–V bao vây, gây co mạch và tim đập chậm, thiếu máu cục bộ. Với liều lượng lớn này có thể là nguyên nhân gây rối loạn chức năng hô hấp và co giật. Tại đây nó gây đau đớn và sưng nề. Người ta cũng để ý rằng những con cá đuối được thuần dưỡng, nhưng hiếm, nó sinh sống ở gần đảo Sayman.

Cá rồng (firefish) và cá nheo (catfish) đã được báo cáo là nguyên nhân gây chết. Loại động vật ruột khoang (ống) bao gồm vài chục ngàn loài (> 9.000 loài) chúng sử dụng nọc độc châm vào đối phương. Khi đốt nó tiết ra chất độc theo cơ chế ngấm vào hoặc dịch của nó dính vào cơ thể nạn nhân. Những động vật này bao gồm sứa, hải quỳ và san hô. Chúng sống gần vùng đảo Ấn – Thái Bình Dương, Đông Nam châu Á, Gulf của Mexico và Oman. Những cá thể động vật ruột khoang có sự khác biệt là khi đốt thì gây ngứa, chất độc của chúng được xác định là gây mòn da để ngấm vào cơ thể nạn nhân. Những động vật này khi đốt gây đau tại chỗ, sưng nề, ngứa, mê sảng và rối noạn chức năng hô hấp – tim mạch; đau đớn, lú lẫn và mất ý thức có thể là nguyên nhân gây chết đuối (Bengtson và cộng sự 1991, Nicholls 1992). Sứa với 15 cái tua, và nó trở thành động vật có nhiều nọc độc. Trong những trường hợp bị chết, thường xảy ra trong 10 phút, số bị chết có thể chậm sau hàng giờ. Trong cuộc chiến tranh ở Bồ Đào Nha – tại vùng biển này, độc chất của chúng được sản xuất để gây độc thần kinh, với tình trạng suy hô hấp, thêm nữa, tại chỗ bị sưng đau và chết.

Bạch tuộc xanh cũng sống tại vùng quần đảo Ấn – Thái Bình Dương và Australia. Chất độc của nó có thể gây chết trong vài phút. Phản ứng tại chỗ thường nhỏ nhưng rất sâu, gây nhanh chóng liệt trung tâm với liệt hô hấp và chết.

Cone Shells (dạng hình nón) có liên quan tới 25% bị chết. Chúng có màu sáng và phân phối chất độc của chúng bằng vòi thò ra và châm vào nạn nhân. Chất độc gây ra chỉ gây đau ít cho nạn nhân và sưng nề, nhưng nguyên nhân rất tiềm tàng là gây liệt hệ xương cơ, khớp, trong đó có cơ hô hấp, sau cùng gây chết.

Trong biển xấp xỉ có 50 loài rắn, chúng sống ở vùng Ấn Độ Dương, Tây Thái Dương và Persian Gulf (vùng biển Ba Tư). Chúng có đặc điểm bơi bằng đuôi uốn – lượn trong nước – Nọc độc của chúng mạnh gấp hai – 10 lần so với rắn hổ mang chúa, nhưng răng chứa nọc độc của chúng ngắn, vì ở vị trí phía sau. Theo quan điểm chưa đầy đủ, hệ thống phân phối chất độc chỉ có 25% những vết cắn vào nạn nhân được biểu hiện rõ ràng có ý nghĩa bị nhiễm độc. Chất độc truyền vào thần kinh cơ, bởi nó bao vây Acetylcholinergic, gây ảnh hưởng phía sau của màng đốt sống đốt thần kinh. Tại vùng chấn thương có 1 – 20 vết răng của chúng nhưng thường âm ỷ đến vài giờ trước khi có triệu chứng sinh ra. Những triệu chứng bao gồm buồn nôn, nôn, lo âu, sảng khoái, bồn chồn, ngứa ngáy chân tay rồi liệt. Liệt có thể xuất hiện tại vị trí bị cắn và quá trình lan tới cơ thể, cuối cùng bị suy hô hấp; tim bị suy, co giật và hôn mê, nó có thể xảy ra muộn. Myoglobin niệu và suy thận cấp. Có thể khỏi hoàn toàn, nhưng phải điều trị nhanh chóng và không để lại di chứng thần kinh.

Những động vật trong nước khác như hải miên, nhím biển, san hô và cá đuối thường không phải là nguyên nhân đe doạ cuộc sống.

2.3.2. Sinh vật cắn

Nguyên nhân chấn thương thường do cá mập, cá nhồng biển, cá trình, sư tử biển, cá voi dạng ăn thịt (cá voi đốm) và hiếm bị sinh vật trong nước ngọt gây chấn thương như cá sấu Nam Mỹ, cá sấu hoặc cá sấu Mỹ hoặc Trung Quốc.

Cá mập có nhiều ở vùng nước nông, xung quanh lục địa và các đảo, nhưng cũng có loài sống trong nước ngọt – Chúng có nhiều ở xung quanh tỉnh Natal ở Nam Phi, Nam Australia, Đông Bắc và vùng biển phía đông của Bắc Mỹ – và cũng có những báo cáo tại vùng biển Caribbean. Chúng có khoảng 350 loại, xấp xỉ có khoảng 30 loài đã tấn công con người. Người ta đã tính toán có những người đã chết và gần chết vì những động vật này trong khi hoạt động giải trí ở trong nước (White 1975, Rathbun và Ratbun 1984, Manire và Gruber 1992, Nakaya 1993, Sorg và cộng sự 1997). Trong quần thể có tính xấu đó là cá mập

trắng. Phạm vi kích thước từ 6 đến 18 mét và trọng lượng có thể vài tấn. Trên 50% chức năng bộ não của chúng dành cho độ nhạy của mùi vị; cá mập có sức nhìn tốt, ngay cả những vùng nước tối tăm (đục) và có thể phát hiện với nồng độ máu thấp tới 1 ppm. Chúng cũng rất nhạy cảm với âm thanh có cường độ thấp và khả năng tốc độ từ 30 – 65kph.

Khi người bị cá mập tấn công thì nhiệt độ của cá mập tăng lên 20°C hoặc hơn, thời gian kiếm mồi vào thời điểm mờ tối và bình minh, thời gian khác thì giảm. Sự tấn công của nó thường đi trước, vòng quanh nạn nhân với quá trình thu nhỏ dần trong đường tròn, đôi khi bơi theo đường chéo nhau. Chuyển động sau đó trực tiếp lao vào nạn nhân, há to mồm để ngoạm và là nguyên nhân gây nên chấn thương và chuẩn bị cho cuộc tấn công cuối cùng. Khi cắn, nó thường há mồm to để cắn vào thân thể hoặc chân tay. Nó ngoạm, xé thức ăn một cách điên cuồng, khi có những con cá mập khác ở xung quanh. Con người bị tấn công giống như kiểu "bất ngờ" do cá mập "khủng bố". Trong nhiều trường hợp nạn nhân bị cá mập cắn và chúng rời bỏ đi tới chết do bị mất máu, có thể nó lại không ăn lại. Những chấn thương do cá mập tấn công trong phạm vi từ sây xát và những ảnh hưởng chà xát của cơ thể chúng vào da của nạn nhân, tới những vết cắn cong hình răng cưa và chấn thương dập nát tới xương. Căn cứ vào mẫu hình của chấn thương, người ta xác định được loài cá mập nào đã tấn công.

Cá nhồng biển thường tấn công người thợ lặn đêm, chúng thường quan tâm vào vùng chân của nạn nhân. Chúng cắn thủng và rách da; cá trình có nhiều răng, nhưng chúng chỉ tấn công khi bị trêu chọc hoặc khiêu khích; cá voi khoang ít khi tấn công người thợ lặn giải trí. Chúng thường ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới như châu Phi, Mỹ (bao gồm vùng biển Caribbean). Vùng biển đảo Ấn – Thái Bình Dương, châu Á và châu Úc. Những động vật này dài tới 9 mét và nó chỉ tấn công khi bị khiêu khích hoặc đang đói. Cá sấu có tính hung hăng và chủ yếu ở nước ngọt, thích ăn thịt động vật trong đó có con người. Loài động vật bò sát máu lạnh, khi tấn công bằng cách ngoạm vào và xoắn vặn bằng hai hàm răng khoẻ, sau đó chúng lôi nạn nhân dìm xuống nước để chết đuối (Mekisic và Wardill 1992). Thương tích do chúng cắn thường lớn và chảy máu dữ dội. Bên cạnh tạo nên những thương tích gây thủng và có hình thái chạy song song.

3. Những hoạt động của con người trong môi trường nước

Những môn thể thao trong nước như lướt ván, có thể gây nên nguy hiểm chết người. Khi hoạt động thể thao mà đóng cửa bãi biển, đặc biệt khi không cắm cờ để thể hiện có hoạt động bơi lặn hoặc những ống thông hơi để lặn (Obafanwa và cộng sự 1997). Chết có thể xảy ra trong khi bơi lội do bị thuyền

cao tốc va vào, tạo nên những chấn thương do vật tày (giống như nạn nhân đi bộ bị tai nạn giao thông) hoặc bị rách da nghiêm trọng do những vết chém của chân vịt tàu, thuyền máy.

Khi lặn trong môi trường nước, con người có thể gặp những rắc rối như mắc vào lưới đánh cá, phải chịu đựng những biến đổi phức tạp của môi trường hoặc những rủi ro ập đến khi bình khí để lặn không còn... (Hunt 1996, Byrd và Hamilton 1997). Lặn trong hang động thì yêu cầu phải có chỉ dẫn và ánh sáng phải đầy đủ; Nếu lặn xấp xỉ trong 9 hang động có thể bị rủi do chết (Caruso 1990). Một số người lặn nhưng không có kinh nghiệm và khi nhìn đột ngột thấy tối đen, khi người lặn khuấy động dưới đáy hoặc lớp bùn khuấy do đôi chân vịt để lặn, điều này có thể gây hậu quả hoảng hốt; nơi mà không thể quan sát thấy ở phía trước, nguyên nhân có thể gây mắc kẹt, hốt hoảng, mệt mỏi, kiệt sức do thiếu oxy, giảm thân nhiệt và hậu quả bị chết đuối. Mặt khác, một số tác hại ở trong nước bao gồm tiếng nổ và điện giật, đặc biệt trong khi đang lặn. Một số thợ lặn có kinh nghiệm, khi lặn tìm các chiến hạm bị đắm (tai nạn bắn nhau bị chìm), có thể bị tai nạn do kíp nổ khi chạm vào bom mìn. Nghiêm trọng khi tàu bị bão biển hay trong khi lặn và mắc vào lưới ở phía dưới, có thể là nguyên nhân gây nên hốt hoảng, gây hậu quả bị chết đuối cũng như bị kiệt sức trong khi đấu tranh hoặc chấn thương do khí bị cạn kiệt nhanh chóng trong khi còn lặn.

4. Kiểm tra y tế phù hợp cho việc lặn

Chuẩn mực phù hợp khác nhau giữa lặn trong thể thao và thương mại hoặc quân sự. Chuẩn mực về y học cho các nhóm phải hết sức chặt chẽ. Để đáp ứng được trong lĩnh vực thể thao, phải có sự thuyết phục và chứng nhận sức khoẻ cần thiết, phù hợp với yêu cầu công việc và nhận được những lời khuyên về khả năng sức khoẻ của người lặn (Becken và Parell 1983).

4.1. Hệ thống tim mạch

Bệnh của mạch vành rất nghiêm trọng thường gây nên cái chết trong hoạt động của môn thể thao lặn (Mebane và cộng sự 1993. Caruso và cộng sự 1997, Obafanva và cộng sự 1997). Số người trưởng thành trong lứa tuổi 10 – 16 tuổi đã bị rủi ro trong thể thao, trong tình trạng xấu trước sự tồn tại về tổn thương giải phẫu bệnh của tim. Những cảnh báo của Hiệp hội lặn, trong những năm 1990 – 1995 ở những người bệnh tim mạch bị chết chiếm 12% và 26%, ở những người thợ lặn ơ tuổi 35 (Caruso và cộng sự 1996, Caruso 1998). Lạnh và tập thể thao có thể gây ra co thắt mạch vành và gây hậu quả thiếu máu cục bộ ở tim. Điều này cho thấy rủi ro rõ ràng của triệu chứng thiếu máu cục bộ (Cohn

1988). Người ta đã thử nghiệm là những stress đối với thợ lặn bằng cách dùng thuốc chống cao huyết áp để đánh giá. Chức năng tim mạch bị suy yếu có thể gây ra bị chết khi đang lặn và nếu bị bệnh tim bẩm sinh sẽ phải chống chỉ định trong việc lặn. Hẹp động mạch chủ có thể cũng là nguyên nhân gây ra ngất và chết đột ngột do tim mạch. Hẹp van hai lá có thể là nguyên nhân gây nên phù phổi, trong khi đó, động mạch chủ, van hai lá và van ba lá chỉ là nguyên nhân gây suy tim. Khuyết tật của vách tâm nhĩ có liên quan tới tắc mạch khí. Toàn bộ những điều kiện trên không thể lặn được (Starek 1982, Wilmshurst và cộng sự 1986). Tiếp nữa là những bệnh tim mạch. huyết áp cao hoặc bệnh phì đại cơ tim (Maron và cộng sự 1986, Syles 1990). Kể cả những dị tật như còn ống động mạch, các lỗ thông (nhĩ, thất) cũng đều phải chống chỉ định (Moon và cộng sự 1989).

Người ta đã thấy với người không có bệnh tim mạch khi bơi 22 vòng của bể bơi đã phải chịu đựng loạn nhịp tim, người ta đã so sánh ở môi trường nước với ở ngoài môi trường nước (Mc Domongh và cộng sự 1987, 1992). Như vậy là khi bơi lội máu là nguyên nhân làm giãn buồng tim. Rủi ro do loạn nhịp bởi tăng huyết áp và khác nữa ở người có bệnh tim trong khi luyện tập lặn nín thở, tăng thông khí (thở nhanh) và giảm thân nhiệt. Với những lý do đó, nó là những chi tiết cần phải có điều tra về mặt lâm sàng. Ở người bị ảnh hưởng do dẫn mất nhiệt hoặc khi sử dụng máy tạo nhịp tim, yêu cầu cần mạnh mẽ. Hệ số thanh thải khi lặn của mỗi cá nhân và tương tự áp dụng cho những người đã bắc cầu động mạch vành hoặc can thiệp van tim bằng ngoại khoa. Những bệnh nhiễm trùng của tim mạch (osler) phải chống chỉ định việc bơi lặn (Obafunwa và cộng sự 1993).

4.2. Hệ thống hô hấp

Hen phế quản là điều quan tâm chung đã bị phản đối và chống chỉ định cho công việc lặn. Nó đã gây nên do tác nhân khác nhau về mặt bệnh căn học, bao gồm những sự cố như trong thể dục, thể thao, nhiễm lạnh. Sự co thắt phế quản có thể do tiềm năng sinh ra những ảnh hưởng đóng đường dẫn khí, gây hậu quả rủi ro của (EAAS: extra – alveolar an syndrome) và thậm chí tắc mạch khí ở trong não, trong khi đường dẫn khí vào phổi vẫn bình thường. (Edmonds 1991) đã báo cáo về sự co thắt phế quản tồn tại từ trước chiếm 9% (SCUBA: self – contaired underwater breath apparatus) của người lặn bị chết ở Australia và Newzealand. Sự rủi ro này tăng gấp bốn lần so với quan hệ rủi ro (DCS: Decompression Sickness) và tắc mạch khí đã được báo cáo trong những thợ lặn bị hen phế quản (Well và Moon 1993. Weiss và Van Meter 1995). Những công nhận khác ở Mỹ, Australia và nước Anh đã được báo cáo về những trường hợp

hen phế quản ở những người lặn đã không bị rủi ro của EAAS đã được so sánh với những người không bị hen phế quản (Newman và cộng sự 1946, Walker 1994).

Như đã nêu trên, hen phế quản cảnh báo cho người thợ lặn là cơ sở dẫn đến tắc đường dẫn khí. Khi dữ kiện do đường dẫn khí không hoạt động và phản ứng tối thiểu của đường dẫn khí vào khí lạnh mà hít vào hoặc khi hoạt động thì rủi ro tăng cao, điều này đã được so sánh với người không bị hen phế quản thì không bị EAAS (Editorial 1995, Dear 1997a).

Bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và phù thũng, nó tương tự như chức năng bất thường của phổi xuất hiện dai dẳng từng đợt. Nhìn chung, ở những bệnh nhân cao tuổi, với lời khuyên tốt nhất là tránh môn thể thao lặn, thậm chí khi hoạt động môn này có thể xuất hiện những triệu chứng bất thường. Hiện tượng tràn dịch màng phổi tự phát, đem lại rủi ro và những hậu quả khi lặn trong nước (Seremetis 1970). Trong sự trái ngược, tiền sử của người chấn thương tràn khí màng phổi, không gây nên cùng rủi ro, loại trừ trong số những người có thể bị cản trở do tắc đường dẫn khí cho cơ thể. Người ta đã báo cáo những hiện tượng phù thũng với tràn khí màng phổi ở những người "lặn tự do" ở độ sâu 5mét (Kol và cộng sự 1993). Điều này góp phần hoạt động quá mức của đường dẫn khí với sự tắc nghẽn tạm thời, khi nó đi qua đoạn nhỏ của phổi, gây hậu quả những bong bóng nhỏ bị vỡ.

4.3. Hệ thống thần kinh

Tiền sử quá khứ của chảy máu trong não, đụng dập não, và chấn động não toàn bộ có thể xảy ra động kinh sau chấn thương, hoặc những cơn động kinh, sau đó là những vấn đề gây ra ở trong nước áp lực cao của oxygen được biết là nguyên nhân gây ra cơn động kinh, ngay cả ở những người bình thường (Bather và Krafele 1986).

Trong phạm vi khác nhau của luật pháp về quyền hạn tới giới hạn, vị trí của bệnh nhân bị động kinh có liên quan tới lặn trong nước, khi có tiền sử của động kinh thì không đủ tư cách làm ứng viên cho công việc làm phi công cũng như được cấp giấy phép cho người làm nghề thợ lặn. Tuy nhiên trong việc lặn giải trí dường như quyền lợi, nhưng chính họ sẽ phải chấp nhận rủi ro khi bị chết đuối, tắc mạch khí trong cơn động kinh ở dưới nước. Sự không may mắn về ảnh hưởng của sedative là những thuốc thông thường có thể gây tiềm năng ảnh hưởng tới nitrogen gây ngủ. Điều đáng ghi nhớ rằng, người đã bị động kinh trong 5 năm và đã không dùng thuốc điều trị thì nó vẫn còn rủi ro về động kinh mà đã được so sánh trong cộng đồng bình thường (Greer 1984). Những người có tiền sử bị đột quỵ và tiếp tục có dấu hiệu thần kinh bất thường, đặc biệt kèm

theo bệnh tim, bệnh về mạch ngoại biên và động kinh thì phải tránh bơi, lặn. Tại hội nghị về thần kinh đã có lời khuyên, nếu ai muốn làm ứng viên để được xin giấy phép lặn thì người đó là sắt đá (Hallenbeck 1979).

Một số người bị bệnh tâm thần thì đã được xem xét bị sốc phản vệ khi lặn. Những thể loại này bao gồm: cơn hưng cảm, trầm cảm, hốt hoảng, loạn thần, cấp tính, rượu và ma tuý, nó cũng thuộc vào ý nghĩ tự tử (Caoso và Bell 2000).

4.4. Hệ thống nội tiết

Đái tháo đường là bệnh lý trong những bệnh rối loạn nội tiết. Sự chịu đựng bất thường một cách nhẹ nhàng của glucose cho phép được lặn, nhưng bệnh nhân phải chịu sự phức tạp như bệnh của thần kinh cảm giác, thường bị giảm đường huyết hoặc ketoacidosis (nhiễm xeton – acid), làm giảm sự hăng hái. Trong giữa hai khó khăn, đặc biệt ở bệnh nhân bị phụ thuộc vào insulin, ở họ có sự biểu hiện khác nhau trong việc kiểm tra đường máu của chính họ. Những rối loạn làm giảm glucose huyết khi ở trong nước sẽ tăng rủi ro bị chết đuối. Người ta đã đề nghị rằng, những người bị bệnh đái tháo đường thì mục đích duy nhất là tránh hoạt động dưới nước để tránh những rối loạn hạ đường huyết (Kruger và cộng sự 1995, Dera 1997b).

4.5. Những giác quan đặc biệt

Nhìn kém hoặc không đủ khả năng nhìn tốt thì cần chống chỉ định trong công việc lặn. Bệnh glocome (tăng nhãn áp) là một trong những bệnh chống chỉ định. Bệnh viêm xoang mạn tính và đã bị mở khí quản cũ cũng phải chống chỉ định.

Những bất thường của hệ thống thính giác là những vấn đề đặc biệt cần chống chỉ định tuyệt đối, bao gồm: mổ do viêm tai xương chũm, thủng màng nhĩ, viêm tai giữa mạn tính. Triệu chứng Meniere (hội chứng chóng mặt), nạo xương chũm, viêm tận gốc và viêm mạn tính, mất thăng bằng của tai giữa và cân bằng áp lực với môi trường xung quanh. Sau đó là nguyên nhân chấn thương có khí của tai giữa, chảy máu màng nhĩ hoặc rách màng nhĩ (Antonelli và cộng sự 1993). Trong khi thở vào, áp lực của tai giữa lớn hơn áp lực của môi trường, nguyên nhân do vòi Eustachian mở một cách thụ động. Trong thì thở ra áp lực bên ngoài lớn hơn áp lực của tai giữa và vòi Eustachian đóng lại. Nó yêu cầu hoạt động làm phồng lên để mở vòi Eustachian, do vậy tai giữa bị chấn thương do khí, chủ yếu trong thì thở ra. Hậu quả vòi Eustachian bị phù nề và dịch thấm ở tai giữa gây khó khăn cho sự thông khí của tai giữa sau thì thở vào.

4.6. Những chống chỉ định khác

Chống chỉ định tuyệt đối những bệnh dạ dày – ruột trong công việc lặn, bao gồm: gan bị nhiễm mỡ, bệnh trào ngược nặng, dị dạng thực quản và chít hẹp thực quản. Nó sẽ gây nên rủi ro do bị nôn và trào ngược (vào đường thở) và hậu quả bị chết đuối (Caruso và Bell 2000).

Những bệnh gây rối loạn xương, cơ, hoại tử xương vô khuẩn buộc phải chống chỉ định tuyệt đối trong công việc lặn (Caruso và Bell 2000).

Ở phụ nữ có thai, cũng là lý do chống chỉ định vì ảnh hưởng tới thai nhi. Sự kết hợp bệnh vào buổi sáng, và tiêu chảy có thể gây ra nôn với hậu quả trào ngược và có thể đẩy chất nôn vào mặt nạ (dùng để lặn) (Taylor 1997).

4.7. Những vấn đề Y học và chấn thương nguyên nhân do lặn

Khoảng 10% trong khi lặn họ thường bị đau vùng tai giữa do sức ép, nó xảy ra ở trong thì thở ra, tiếp đó do chảy máu màng nhĩ tai. Chấn thương khí biểu hiện mũi xoang với chảy máu mũi và đau xảy ra 1% khi lặn và ở thì thở ra. Vấn đề khác có thể xảy ra ở thì thở ra là sức ép vào phổi (nó đã được phòng ngừa khi làm cho người lặn nổi lên trên), chóng mặt (do khí lặn đột ngột vào tai giữa nhanh hơn vùng khác, ngạt thở bởi khí bị ô nhiễm CO. Sự ô nhiễm của bình khí do CO có thể do hậu quả vì thiếu sót của bộ phận lọc khí của bình. Sự ô nhiễm như vậy có thể tới mức 695 PPm mà đã được một số tác giả báo cáo (Caruso và Bell 2000).

Tại phần dưới của bình khí, nitrogen gây buồn ngủ, nó có thể xảy ra ngay khi mà áp lực > 4atm. Trong khi CO_2 trong máu do giảm thông khí phổi từ sự hít thở là liên quan chung do khí sử dụng bị đóng và hệ thống thở bị đóng mở nửa vời. Sự giảm oxy từ bộ phận điều hoà bị giảm, sự thở khí bị nhiễm CO, sự hạ thân nhiệt và ngủ thiếp đi, những chấn thương từ môi trường nước, những tai nạn trong vùng hang động dưới nước và những tác hại khác, như tai nạn do những thiết bị hoặc điện có thể xảy ra khi đang lặn (biển, sông, hồ). Có nhiều hình thái bình thường có thể gây nên bị chết đuối.

Những vấn đề liên quan tới thì hít vào bao gồm: chấn thương phổi do khí, AGE, DCS và bị "nổ tung" do bộ phận kiểm tra làm nổi căng quá to. Với những vấn đề loại trừ muộn, nó có thể xảy ra sau ở phần ngoài cơ thể. Những chấn thương khác bao gồm bị nhám nắng và viêm tai ngoài.

4.8. Điều tra những trường hợp bị chết trong khi lặn

Người ta đã chứng minh toàn bộ những chấn thương trên gây chết và không chết, do hậu quả khi hoạt động lặn trong đại dương có nhiều yếu tố phức

tạp. Những điều tra yêu cầu đã được chứng minh nghiêm túc và những chi tiết của thông tin và những yêu cầu chặt chẽ của kỹ thuật. Những đề nghị chi tiết của luật định về những quy trình sẽ phải được chấp nhận (...Busuttil và Obafunwa 1995 Caruso và Bell 2000).

Đạt được sự đa dạng của kỹ thuật trong điều tra một số hoặc toàn bộ bao gồm: đội cứu hộ, giáo viên lặn, hợp tác giữa những thợ lặn, cảnh sát điều tra. Những người chụp ảnh hiện trường vụ án, khí tượng học và những người có kinh nghiệm, họ có khả năng thanh tra trang thiết bị lặn. Những vấn đề khác nữa, bao gồm: bác sĩ đa khoa, giấy chứng nhận phù hợp về sức khoẻ và gia đình những thành viên; một số người khác không thể thiếu được là những chuyên gia Xquang, chụp ảnh, phòng cấp cứu, buồng áp lực, y pháp răng và y pháp nhân chủng học trong những trường hợp cần yêu cầu để xác định, y pháp độc chất và giải phẫu bệnh y pháp.

Việc điều tra bao gồm những vấn đề khác như quan hệ xã hội, tiền sử bệnh tật của nạn nhân, thậm chí kể cả tiền sử, hiện trường nạn nhân lặn bị chết, điều kiện môi trường và biển trong ngày hoạt động lặn, ngay cả tiền sử nước ở khu vực lặn, việc bao quát của đội cứu hộ (bao gồm chụp ảnh môi trường dưới nước) và báo cáo những thử nghiệm thực hiện trong thiết bị lặn. Chúng bao gồm sự xem xét về mặt lâm sàng đã được thực hiện của phòng cấp cứu – hồi sức và buồng áp lực của nhân viên lặn, những báo cáo về kiểm tra Xquang nào đó (bao gồm cả CT Scanner). Sau đó nhà giải phẫu bệnh – y pháp giúp cho việc chứng minh, xác định đối với nạn nhân. Trong việc giám định nhân chủng học, điều này phụ thuộc vào hoàn cảnh và trạng thái của nạn nhân (chủng tộc, giới, màu da...) tài liệu về khám nghiệm bao gồm: khám ngoài, khám trong và thu gom các dịch để xét nghiệm độc chất. Về tài liệu chụp ảnh cần chi tiết, với kích thước, vị trí và thực hiện đầy đủ quy trình.

4.9. Hồi cứu, tiền sử

Những khía cạnh của tiền sử y học xã hội của người thợ lặn bị chết bao gồm những khoản mục sau:

– Những đặc điểm hỗ trợ xác định chắc chắn của nạn nhân.

– Tiền sử về y học và ngoại khoa, những phát hiện trong và sau khi có giấy chứng nhận phù hợp để lặn.

– Những bệnh tật mới đây và đơn thuốc điều trị hiện tại.

– Tiền sử ngộ độc rượu cấp và mạn tính hoặc lạm dụng ma tuý.

– Tiền sử bệnh tâm thần và điều trị tốt hoặc có ý định tự tử.

– Tiền sử về hoàn cảnh kinh tế gia đình và xác định các khoản thu nhập.

– Tiền sử gần đây bị mệt mỏi, kể cả khó ngủ về đêm.

– Việc đào tạo lặn và tiếp tục cấp chứng chỉ.

– Tiền sử trước đây của việc lặn và gần đây trước khi bị chết do lặn.

Tiền sử về vụ lặn bị chết bao gồm về kế hoạch trước khi lặn, vị trí lặn, độ sâu, khoảng thời gian lặn, cuộc lặn lặp lại nào đó, những hoạt động trong nước, sự xuất hiện thiếu vắng "bạn thân" (sự hợp tác của người lặn ngay tức khắc) quan sát việc làm của những người cùng lặn (đội lặn cùng) dụng cụ thở có tốt không, kể cả khi cần cấp cứu. Nếu vụ chết xảy ra ở trong nước sâu, qua người chứng kiến, cung cấp về thông tin bao gồm trạng thái của người thợ lặn và sự xuất hiện hoặc khi thiếu trang thiết bị lặn và những dụng cụ kèm theo với độ chính xác cao tại vị trí có liên quan tới nạn nhân.

Thông tin về những điều kiện môi trường phải bao trùm nhiều khu vực như:

– Thời gian cả ngày hoặc tối khi lặn

– Tầm nhìn ở dưới nước (trong, đục, ánh sáng)

– Đặc điểm khu vực lặn (biển, hang, hang động, dưới băng, xác tàu chìm...).

– Trạng thái của nước (yên lặng, xao động)

– Tốc độ gió, lực mạnh va đập của sóng

– Trạng thái ở dưới nước, mạnh (nước tĩnh lặng hay chảy mạnh)

– Nhiệt độ của nước.

– Tiềm năng nào đó bắt gặp vùng nước gây nguy hiểm.

– Tiền sử vướng vào vùng lưới đánh cá, tàu đắm.

Kiểm tra những đặc điểm vùng đáy nước được yêu cầu trong một số hoàn cảnh, đặc biệt ở những trường hợp lặn phục vụ thương mại và hoạt động lặn cho quân sự. Điều này cho phép những tài liệu phù hợp cho việc hợp tác về địa lý cho mục đích hiện tại và tương lai. Vị trí của những vụ nổ hoặc những vùng bị sụt do khoan dầu và kế hoạch vùng nước khoáng cho điều trị cần cho bản đồ chi tiết và chụp ảnh (Nichols và cộng sự 1992).

4.10. Điều tra trang thiết bị lặn

Trang thiết bị lặn luôn được kiểm tra bởi những chuyên gia là thanh tra đã chứng nhận, sự gắn bó chặt chẽ với cảnh sát hoặc quân đội, họ hoàn toàn độc lập với ngành công nghiệp lặn (Calder 1985). Cảnh sát phải kiểm kê nhanh chóng, phải nắm được và chụp ảnh toàn bộ những trang thiết bị. Bình áp lực được ghi lại và hệ thống van đã được gắn xi. Yêu cầu người điều tra phải tìm thấy hoàn toàn những trang thiết bị và kiểm tra tình trạng của bình khí, hệ

thống van và theo dõi của computer lặn, áp lực và độ sâu tiêu chuẩn. Kiểm tra bao gồm điều kiện của máy làm nổi (nếu bộ phận lọc nước hoặc đã phồng lên) và trọng lượng của dây đai. Không khí trung bình đã được kiểm tra hợp chất của chúng và sự xuất hiện hoặc về sự ô nhiễm CO_2, CO. Tiêu chuẩn tối đa đã được chấp nhận ở Anh Quốc là mức CO_2 là 500ppm (BS 4001–1; khi mức độ >2% thì không được chấp nhận (Hendry, Child và procter 1978). CO ở áp lực thấp đã được sử dụng từ lọc ở bình khí mà ở đó bị nhiễm trong không khí. Người – thanh tra đôi khi phải quan sát những liên quan của công ty lặn để điều tra những trang thiết bị lặn.

Bên trong bình cần kiểm tra về sự ăn mòn, điều này có thể là nguyên nhân làm suy giảm phần bên trong oxygen khi dự trữ ở trong bình trong khoảng thời gian nào đó, đặc biệt qua mùa đông (Sykes 1990). Ngày mua bình và sau đó người điều tra cần ghi chép để theo dõi. Tại câu lạc bộ thể thao dưới nước ở Anh, yêu cầu những bình đó phải được kiểm tra tối thiểu một lần trong năm.

Những bức ảnh chụp trước đây, khi đã phát hiện thấy nạn nhân ở trên giường (trong tàu) hoặc trong phòng cấp cứu có thể có hữu dụng trong việc thanh tra. Tương tự những chi tiết đã được chú ý khi thanh tra của công việc lặn phù hợp và những phụ tùng trước đây để họ vận chuyển sẽ được kiểm tra. Những vật dụng có thể hỗ trợ cho quyết định, nếu chúng đã bị mòn và từ đây, chúng có thể bị xê dịch dễ dàng những chi tiết như trọng lượng dây đai hoặc bộ phận bơm để nổi bổ sung trong hoàn cảnh cấp cứu. Sự điều tra phù hợp về những thương tích bị rách, bị cắn hoặc những thương tích thủng. Những điều đúng đắn và vai trò khả năng được cảnh báo về hạ thân nhiệt là những điều có giá trị. Người thanh tra cuối cùng phải chuẩn bị báo cáo dễ hiểu, với nhà giải phẫu bệnh – y pháp sẽ phải kiểm tra kỹ những thông tin cần thiết trước khi thực hiện khám nghiệm.

5. Kiểm tra bằng Xquang

Chụp Xquang kiểm tra là điều bắt buộc và sẽ được thực hiện sớm khi còn sống, nó yêu cầu cần thiết để tránh những ảnh hưởng của sự phân hủy xảy ra sau chết. Phần là để xác định cơ thể nạn nhân, song điều quan trọng nhất là giúp cho việc chẩn đoán của EAAS và AGE (Robottom và cộng sự 1994) Chụp CT Scanner cũng có thể được sử dụng cho một số mục đích, nhưng cũng tuỳ thuộc vào vấn đề tài chính (Haydon và cộng sự, Williamson và cộng sự 1990). Việc kiểm tra bằng X. quang phải bao trùm toàn bộ đầu, cổ ngực và bụng. Trường hợp người thợ lặn có tuổi lâu trong nghề thì phải chụp cả vai, mông, khớp gối để kiểm tra về sự rối loạn gây thoái hoá xương của tuổi già. Chụp CT Scanner toàn diện là điều bắt buộc trong những vụ nổ xảy ra khi đang lặn.

6. Khám ngoài

Muốn việc xác định nạn nhân chắc chắn, cần có yêu cầu hỗ trợ cần thiết của y pháp về răng. Đối với nhân chủng học có thể phải yêu cầu trong trường hợp xương đã bị gãy, nhưng đã hồi phục một phần hay hoàn toàn qua điều trị. Về mặt sinh lý, trong công việc hàng hải cần kiểm tra cẩn thận về những vết cắn của cá mập, vì chúng là những động vật ăn thịt.

Thông thường thì việc kiểm tra giải phẫu – y pháp về những chi tiết bên ngoài và những tài liệu chụp phim – ảnh toàn bộ những phát hiện đã thấy. Việc kiểm tra bao gồm sau:

– Máu đọng chỗ trũng, màu sắc của nó, đặc biệt là phạm vi có khả năng hạ thân nhiệt (Keatige và cộng sự 1980).

Những chấn thương bên ngoài như bầm tím, sây xát, rách da, vết xước và chấn thương do đạn.

– Chứng minh những chấn thương nguyên nhân do động vật sống trong nước cắn, cũng như vết đốt, những vùng ban đỏ, hoại tử hoặc tróc vảy.

– Chứng minh những chấn thương do động vật biển ăn xác thối như cá, cua và rùa biển hoặc san hô, nó phụ thuộc vào thời gian nhớ (Sorg và cộng sự 1997)

– Sờ nắn vào đầu, cổ, ngực để chứng minh chấn thương do khí (đặc biệt phù nề dưới da).

– Xuất huyết kết mạc và củng mạc hoặc dấu ấn của mask và phù hợp với phần để thở gây chấn thương bởi khí.

– Xuất hiện bọt khí hoặc không ở đường dẫn khí.

– Kiểm tra bằng kính soi đáy mắt xem có tắc mạch khí ở động mạch gai thị hoặc chảy máu (Polkinghome và cộng sự 1988).

– Soi tai để kiểm tra chấn thương do khí (Antonelli và cộng sự 1993).

7. Khám trong

Bước đầu tiên phải xác định về sự xuất hiện của tràn khí mang phổi và AGE được sử dụng trong phạm vi kỹ thuật chuẩn ở trong nước (Busutil và Obafuwa 1995). Sự phát hiện phải được giải thích trong ngữ cảnh của những phát hiện khác, bằng sự suy nghĩ về khả năng có thể do sự giảm áp lực sau chết. Một số độc chất trong máu, nước tiểu, dịch kính, chất chứa dạ dày, gan và mật còn chứa đựng. Trong các tạng cơ thể, đặc biệt như tim. phổi, não và tủy sống cần phải được kiểm tra để xác định về sự xuất hiện hoặc không có những điều kiện bệnh tật đã được mô tả sớm. Hệ thống dẫn truyền của tim cần phải kiểm tra cẩn thận bằng vi thể.

Trong trường hợp EAAS về những bệnh phổi có trước như COPD hen và phù thũng, sẽ được cố định và thực hiện theo quy chuẩn của xét nghiệm vi thể: Gough và Wentworth đã thực hiện.

Toàn bộ mẫu cần được bảo quản cẩn thận và kết quả kiểm tra được áp dụng với các phủ tạng như não, tủy sống trong những trường hợp rối loạn chức năng thần kinh đã được ghi lại khi còn sống và bệnh mạn tính của người thợ lặn (palmer và cộng sự 1987, Palmer 1990). Việc kiểm tra tai giữa bằng máy soi tai (Antonell và cộng sự 1993). Những mẫu phủ tạng khác nhau được kiểm tra bằng vi thể cẩn thận. Đặc biệt việc xác định mỡ và tắc mạch trong tủy xương. Sự phổ biến đã được chứng minh cục máu đông trong lòng mạch đã gây nên bệnh khi áp lực giảm, nó có thể hiếm để lại dấu vết của cục máu đông mà người ta đã dùng phương pháp xanh Maltins Scarlet để phát hiện.

Trong nhiều trường hợp chết do lặn, có thể chắc chắn do AGE làm chết đuối và tiền sử về sức khoẻ có trước, một số điều tra có thể không giải thích được nguyên nhân chết của nạn nhân. Trong một số trường hợp có thể do nhịp tim bị rối loạn trong khi lặn, sự bất thường của sự đáp ứng catecholamine hoặc bị mệt mỏi đã được xem xét (Doubt và Hogan 1980). Người ta đề cập hiện tượng khác có giá trị "Essouffmement" của cơ thể nạn nhân với hậu quả tăng CO_2 trong máu và không giảm O_2 (Dunser và Brieschal 1996). Điều này góp phần để nạn nhân bị thở nhanh, nông khi đang lặn, làm tăng khả năng chết do thông khí, làm tăng khả năng dư thừa CO_2 và đưa đến tăng CO_2 trong máu mà không thấy giảm O_2. Sự tăng CO_2 trong máu đưa đến mất ý thức, tạo nên những yếu tố hô hấp bất thường bao gồm những stress về mặt tâm thần, nhịp thở tăng, nhiễm lạnh, mệt mỏi và không còn khả năng lặn.

8. Báo cáo

Những báo cáo của nhà giải phẫu bệnh, trong toàn bộ những điều tra và những báo cáo của các chuyên gia khác, đã được tóm tắt và nhấn mạnh những chi tiết đã được giải thích về nguyên nhân cơ thể và hình thái của chết. Đây là điều bắt buộc cần thiết đã được tìm thấy sau chết như bệnh do giảm áp suất, những chấn thương và sự giảm áp suất. Sự bắt buộc khác bao gồm điều trị tái tạo nén khí và cấp cứu hồi sức. Trách nhiệm công dân và cuộc tranh tụng trước toà hình sự phải luôn luôn được gắn trong tâm trí khi hoạt động trong công việc xã hội.

9. Tóm tắt

Rất nhiều điều cần thiết khi hoạt động trong môi trường nước về những ảnh hưởng tới sức khoẻ con người, với những hậu quả của yếu tố vật lý, những

yêu cầu cao về sức khoẻ con người và phạm vi phục vụ của y học phù hợp. Trong môi trường thương mại nó phát sinh nhiều yếu tố có hại tới người thợ lặn bởi cuộc sống gắn liền trong môi trường nước, địa lý khu vực và những hoạt động của con người.

Trong sự tương tác những yếu tố khác nhau, nó gây nên những đe doạ cho sức khoẻ, cho sự sống của người thợ lặn. Sự hiểu biết về những yêu cầu điều trị những chấn thương và chứng minh được nguyên nhân chết.

21. NGẠT NƯỚC – CƠ CHẾ LÂM SÀNG VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA

1. Đại cương

Mặc dù chết đuối trong nước ngọt thường có liên quan tới hô hấp trong môi trường nước, nguyên nhân không hoàn toàn do thiếu oxy hoặc phù phổi. Khi nước vào phổi nó lấp đầy vào hệ tuần hoàn của phổi, vào các phế nang. Bởi vì dưới áp lực thấp của mạch máu và áp lực thẩm thấu cao. Thường huyết thanh bị pha loãng và trở nên môi trường nhược trương, nguyên nhân do các tế bào hồng cầu bị hoại tử (hemolysis). Hậu quả gây mức kali tăng cao và mức natri bị hạ thấp, cũng do hoại tử huyết mà hoạt động của điện tim bị thay đổi. Buồng tâm thất có sự thay đổi về điện. Thêm nữa, nếu bị chết đuối xảy ra trong môi trường nước lạnh (<10^0C), nước lạnh này có thể gây ngừng tim. Trong phẫu thuật mở tim, kỹ thuật nhỏ nước muối lạnh vào tim để ngăn ngừa sự hoạt động của tim. Nếu nạn nhân (Resuscitated) chết có thể xảy ra hàng giờ do suy thận. Trong khi hiện tượng hoại tử huyết, Hemoglobin giải phóng ra huyết thanh, nó có thể gây tích luỹ ở thận, dẫn tới suy thận cấp. Trong sự trái ngược, chết đuối trong nước mặn, chưa có sự hiểu biết kỹ về việc hít nước vào hệ tuần hoàn, bởi vì nó có môi trường đẳng trương với máu. Vì vậy, hồng cầu không có hiện tượng hoại tử mà nguyên nhân chết do ngạt.

2. Phản ứng khi bị mất oxy

Ý thức của nạn nhân cố gắng duy trì sự thở của mình và cố gắng ngoi lên mặt nước để tiếp xúc với không khí thường vì hậu quả lo sợ, hoảng hốt và cơ thể giẫy giụa một cách vô hướng và rất nhanh. Việc giành lấy oxy cho máu không có kết quả và theo thời gian, nạn nhân bị sặc nước rồi mất ý thức. Nạn nhân cố thở một cách chủ động trong một số lần, với phản xạ thở tăng cho đến khi chìm hẳn.

Phản xạ thở của nạn nhân yếu dần do lượng oxy trong máu giảm, lượng CO_2 tăng dần, oxy trong tế bào giảm và nhả ra CO_2. Như vậy, lượng oxy trong máu ngày càng giảm và CO_2 trong máu ngày càng tăng. Do sự tăng mạnh CO_2 và kích thích phản xạ thở tăng, nhưng không nhận được oxy càng dẫn tới thở nhanh, nông, nhưng không duy trì được lâu. Khi áp lực CO_2 trong máu động mạch 55mmHg, nhưng có sự khác nhau giữa các cá thể và có thể tăng lên ở những người luyện tập tốt.

Hiện tượng thở gián đoạn, có thể nín – nhịn hoặc có mục đích thở chậm hoặc không. Hiện tượng nhịn thở thông khí trước khi chìm sâu hoặc thở nông, mặt đỏ bừng do hậu quả CO_2 tăng trong máu, tiềm năng nguy hiểm được biết có sự rối loạn CO_2 không tăng mà giảm. CO_2 trong máu giúp cho thở nhanh để thông khí có thể không đủ và gây rối loạn nhịp thở và nạn nhân bị thoáng ngất, lịm đi, xảy ra mà không biết trước và sau đó cảm giác bị suy sụp và cần có sự hỗ trợ cấp cứu kịp thời. Điều này xảy ra ở độ sâu nhất định, nó là điểm chung khi nạn nhân bị chìm trong nước như bể bơi, nó được gọi là "thoáng ngất trong môi trường nước nông". Sự thông khí thường được sử dụng cho cả hai thở sâu và trong khoảnh khắc chìm, mặt đỏ bừng do ứ đọng CO_2 từ phổi tới việc nhịn thở trong một thời gian dài nhất định. Điều này quan trọng do sự thiếu oxy của cơ thể. Dù cơ thể ngừng thở, sau đó nếu oxy có đủ thì thở lại bình thường. Việc nhịn thở trong nước đã được quan sát ở con người, lần thứ hai, do sự thông khí kém rủi ro sẽ tăng lên do phải thở trong môi trường nước khi bị chìm, CO_2 quá cao, gây rối loạn nhịp thở.

3. Phản ứng của cơ thể khi phải hít nước

Nhiều nước tràn vào đường thở thì ý thức của nạn nhân sẽ có phản xạ ho hoặc sặc trong nước, như vậy thì việc hít phải nước càng nhiều. Nước vào trong đường thở, nạn nhân có thể còn hoặc mất ý thức do phản xạ họng – hầu – thanh quản, như vậy họng và dây thanh âm bị phản xạ co thắt và đóng đường dẫn khí. Đây là hiện tượng ngăn không cho nước tràn vào phổi. Sự bịt này làm cho nước sẽ vào đường tiêu hoá trước khi nạn nhân bị chìm hẳn và trong phổi rất ít nước. Trong phần lớn nạn nhân, đôi khi nắp thanh quản mở ra và sau đó nạn nhân bị mất ý thức và nước sẽ tràn vào phổi và là nguyên nhân "chết đuối ướt (dạng điển hình của chết ngạt nước). Tuy nhiên còn 10–15% số nạn nhân vẫn đóng nắp thanh – khí quản cho đến khi tim dừng hẳn, dạng này được gọi là "chết đuối khô" (Phổi không có nước – chết ức chế). Trong GPB– YP, nước có ở trong phổi biểu hiện nạn nhân bị chết ngạt nước khi còn sống vào thời điểm bị chìm hẳn; sự thiếu (không có nước trong phổi) có thể hoặc là chết đuối khô hoặc biểu hiện chết trước khi chìm.

4. Nạn nhân bị mất ý thức

Sự tiếp tục thiếu oxy trong não, giảm oxy máu sẽ nhanh chóng làm cho nạn nhân bị mất ý thức, thường áp lực oxy trong máu là 25 – 30mmHg. Khi nạn nhân mất ý thức mà được cấp cứu trong khi nắp thanh quản còn đóng thì là cơ hội để nạn nhân hồi phục. Việc hô hấp nhân tạo có nhiều kết quả tốt, vì nước không có ở trong phổi. Tại thời điểm này, nạn nhân có nhiều cơ hội tốt để hồi phục, nếu nạn nhân được chăm sóc sau khi bị ngạt trong vài phút. Đa số nạn nhân có phản xạ mở nắp khí quản sau khi bị mất ý thức và hậu quả nước vào đầy trong phổi và bị"chết đuối ướt". Thiếu oxy máu tiềm tàng là điều kiện đặc biệt để dẫn tới mất ý thức, nơi mà áp lực oxy trong phổi ở dưới mức cơ sở, nạn nhân bị nằm trong ngưỡng thoáng ngất. Sự thoáng ngất tăng dần, nó được gọi là "thoáng ngất trong nước sâu".

5. Ngừng tim và chết

Não không thể sống lâu mà không có oxy và nếu tiếp tục thiếu oxy kết hợp với ngừng tim sẽ dẫn tới tình trạng tế bào não bị tổn thương, nguyên nhân trước tiên "gây nguy hiểm" và cuối cùng "não bị chết", sự hồi phục thường không xảy ra. Sự thiếu oxy hoặc những sinh hoá ở phổi, có thể là nguyên nhân làm cho tim ngừng đập. Việc "tim ngừng đập" thì không có máu chuyển oxy tới não. Ngừng tim theo truyền thống thì đây là điều kiện chết. Nhưng tại thời điểm này, nếu có sự hỗ trợ tốt của CPR thì có thể hồi phục. Não sẽ bị chết sau khoảng 6 phút nếu không có oxy, nhưng trong điều kiện đặc biệt có thể kéo dài (chết đuối trong nước lạnh). Trong môi trường nước ngọt thì lượng muối chứa ít hơn trong máu và như vậy sẽ bị hấp thụ nước vào trong máu bởi "thẩm thấu". Thí nghiệm trên động vật, điều này đã thể hiện sự thay đổi về sinh hoá trong máu và dẫn tới ngừng tỉnh trong 2–3 phút. Nước biển có nhiều muối hơn trong máu, hiện tượng thẩm thấu, dịch được chuyển từ máu vào phổi, tiếp theo thì máu có nồng độ muối cao hơn. Ở động vật thí nghiệm, máu của chúng có nồng độ muối cao, khi thiếu oxy thì tim sẽ bị ngừng trong khoảng 8–10 phút. Tuy nhiên khi autopsie người bị chết đuối thấy rằng không có sự biểu hiện ranh giới rõ rệt giữa chết đuối trong nước mặn và ngọt. Sau khi chết hiện tượng cứng xác xảy ra và tồn lại trong khoảng hai ngày, nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố trong đó có nhiệt độ của nước.

6. Chết đuối thứ phát

Nước có liên quan tới muối sẽ gây nguy hiểm cho tổ chức phổi, nó gây suy yếu các phế nang và là nguyên nhân gây phù phổi với khả năng bị giảm sự tiếp

nhận oxy. Nó có thể gây chết chậm tới 72 giờ sau cận kề chết đuối xảy ra. Điều này được gọi là "Chết đuối thứ phát". Khi bị hít phải khí độc hoặc hơi gas sẽ bị ảnh hưởng tương tự.

7. Cấp cứu và điều trị

Nhiều bể bơi và những vùng được thiết kế để tắm đã được bảo vệ bằng hệ thống "camera an ninh" hoặc theo dõi lưu động hoặc computer phụ giúp bảo vệ khi có sự cố. Tuy nhiên những người đứng xem đóng vai trò quan trọng trong việc phát hiện người có nguy cơ chết đuối hoặc có sự can thiệp hoặc thông báo cho người quản lý hoặc bấm chuông báo động. Không một người nào mà không được cấp cứu, đó là những khả năng hoặc có những người chuyên nghiệp đã được đào tạo.

Nhiều khả năng chết đuối xảy ra hoặc người đang bơi bị nguy hiểm. Những người đang đứng xem lập tức gọi cấp cứu. Hệ thống bảo vệ sẽ được gọi để cấp cứu. Nếu không có" dịch vụ y tế cấp cứu" và trợ giúp y tế thì cần phải sớm giải quyết.

Điều trước tiên cứu những nạn nhân đang bị chìm trong nước thì phải đảm bảo trong đó cứu chính mình (đề phòng cùng chết). Sau khi đưa nạn nhân lên bờ, phải thổi ngạt và làm mọi cách để nước được ra khỏi nạn nhân. Trong điều trị phù hợp và vận chuyển nhanh nạn nhân lên bờ, về ý thức nạn nhân đang trong cơn hốt hoảng, có thể cản trở công việc cấp cứu. Điều cần chú ý khi cứu nạn nhân ở dưới nước, nạn nhân có xu hướng ôm chặt người cứu mình, như vậy phải cố gắng đẩy họ ra và túm tóc hoặc tay của nạn nhân để đưa lên bờ càng nhanh càng tốt. Khi dìu họ cần để họ nổi lên mặt nước, hoặc kéo họ thật nhanh, nhằm hạn chế họ hít phải nước.

Hoạt động cứu người ngạt nước, không thể gọi là cứu giúp thông thường, bởi vì họ đang bị thiếu oxy. Họ khó có thể vùng vẫy ra khỏi môi trường nước. Họ cố gắng ngẩng đầu lên mặt nước. Vì không biết bơi nên đầu của họ thường bị chìm, đôi khi nhô lên rồi lại chìm xuống, đó là dấu hiệu của nguy cơ bị chết dưới nước. Nạn nhân có thể giãy giụa nước tung toé trông giống như kiểu bơi bướm với hai tay quờ quạng vô hướng.

Những yếu tố làm giảm nhẹ những stress, chấn thương thứ phát và những yếu tố môi trường có thể làm tăng lên sự lo âu hoặc người có nguy cơ chết đuối, cuối cùng được đưa lên mạn tàu, thuyền hoặc lên bờ. Đây là điều quan trọng về nhận thức của con người có liên quan tới lo âu trong môi trường nước và nguy cơ chết đuối, cần có những thông tin hỗ trợ của người khác để cấp cứu kịp thời.

Những ứng xử của người chết đuối hoặc sắp chết đuối:

Đầu bị chìm trong nước, mồm cũng nằm trong nước.

Đầu nghiêng về phía sau và mồm thì há.

Mắt thì đờ đẫn và vô hướng, không có khả năng định hướng.

Tóc trùm lên trán hoặc phủ ở mắt.

Cố gắng giãy giụa bơi nhưng không định được hướng.

Cố ngoi lên mặt nước.

Không kiểm tra được sự vận động của chân, tay, hiếm khi ngoi được lên mặt nước. Sau khi tiếp cận tới nạn nhân, cơ thể nạn nhân không nói được do bị sặc và uống nước,... Điều trước tiên phải chuyển được nạn nhân lên bờ và chuẩn bị làm cho nước ra khỏi cơ thể. Khi kéo nạn nhân ở dưới nước, không được để nạn nhân ôm chặt vào mình mà phải kéo nạn nhân hoặc túm vào tóc để kéo, nếu trường hợp cho phép có thể để nạn nhân nổi lên mặt nước rồi dìu vào bờ, tàu, thuyền.

Sự chăm sóc phải chú ý đặc biệt, vì nạn nhân dễ bị chấn thương cột sống do lưng đập vào thành mạn tàu, thuyền v.v... Ở trong nước mà (CPR – cardiopulmonary ressuscitation) không có hiệu quả và mục tiêu cần nhanh chóng đưa nạn nhân lên mặt phẳng cứng và sau đó bắt đầu thực hiện CPR. Những mặt bằng– phẳng cứng như mép thành bể bơi mà không có bậc hoặc mép của mạn tàu– thuyền, đặc biệt vị trí thuận lợi như khi xoay chuyển nạn nhân mà không bị vướng vật gì. Ở những bể bơi, khi cấp cứu thì chân đứng hai bên người nạn nhân, cầm hai tay nạn nhân ở tư thế ngửa, và thỉnh thoảng nâng đầu nạn nhân lên cao. Đặc biệt về kỹ thuật sử dụng camera "lính gác bờ biển" và có máy bay trực thăng quân đội khi cấp cứu (nếu có thể).

Sau khi vận chuyển được nạn nhân lên bờ, cần có sự giúp đỡ của y tế, đặc biệt nạn nhân còn bất tỉnh hoặc vẫn còn nước trong cơ thể, đặc biệt ở trong phổi– Phải tiếp tục làm CPR và hô hấp nhân tạo.

Việc huấn luyện "Heimlich" không được giới thiệu, kỹ thuật có thể thích hợp trong hoàn cảnh, nơi mà sự thông khí bị tắc nghẽn, nhưng không có dịch. Việc luyện tập cấp cứu nạn nhân bị ngạt nước do cản trở đường thông khí, có thể kích thích nôn, nếu nạn nhân thở được thì triển vọng tốt. Huấn luyện phương pháp heimlich trong những hoàn cảnh bị ngạt do chất đặc hoặc dịch có thể gây nên tranh luận. Có nhiều nguồn thông tin về cuộc tranh luận có thể do từ các tạp chí "Henry Heimlich" về phương pháp Heimlich.

Điều trị làm giảm nhiệt độ cho nạn nhân là vấn đề cần thiết. Nước trong dạ dày cần phải cho ra ngoài, trừ những trường hợp trẻ em, dạ dày giãn ra, có thể

gây nên khó thở. Mặt khác những chấn thương cũng cần điều trị kịp thời. Ở những nạn nhân đã tỉnh táo nhanh nhẹn và có tỷ lệ sống 100% .

Nạn nhân ngạt nước phải được điều trị, nếu họ đã bị chìm trong nước với thời gian dài. Vai trò cần áp dụng "Không có nạn nhân bị chết khi cơ thể họ còn ấm". Ở trẻ em có cơ hội sống sót khi chìm trong nước tới ba phút, hoặc 10 phút trong nước lạnh (10 – 15^{0}C hoặc 50 – 60^{0}F). Khi chìm trong nước lạnh, có thể do chuyển hoá cơ bản thấp, chậm. Theo tỷ lệ, một số tài liệu, sự sống sót khi chìm trong nước lạnh rất dài. Có trường hợp trẻ em vẫn sống khi bị chìm trong nước lạnh tới 70 phút. Một trường hợp khác nam giới 18 tuổi, vẫn còn sống sau khi chìm xuống nước 38 phút. Đây là những thông tin ở nạn nhân bị chìm trong môi trường nước lạnh.

8. Đề phòng

Để làm giảm tỷ lệ chết đuối, chúng ta phải có những biện pháp giáo dục, đây là vấn đề cần thiết, cũng như ở nước ta, nhân dân phải sống trong vùng sông nước đặc biệt các cháu nhỏ ở đồng bằng sông Cửu Long... Thông tin về đào tạo có thể được tìm thấy ở các tổ chức và các dịch vụ dạy bơi tại những nơi có bể bơi (song ở nước ta còn mang tính tự phát nhiều, bởi vì trường chuyên nghiệp chỉ đào tạo các cán bộ chuyên nghiệp) ở Mỹ có hội chữ thập đỏ và nhiều tổ chức khác ở các địa phương khác nhau.

Nhấn mạnh đào tạo để đề phòng chết đuối:

– Học bơi

– Có cơ sở cấp cứu khi xảy ra

– Các phương tiện theo dõi ở khu vực bơi (như camera)

– Tại khu vực này cần phải trang bị đầy đủ, trong đó có y tế và có chứng chỉ "bảo vệ cuộc sống" như chứng chỉ– bằng cấp bơi...).

Những yêu cầu nhạy cảm xung quanh vùng bơi để đề phòng chết đuối:

– Tàu – thuyền phải đảm bảo các hệ số an toàn phù hợp, cũng như thiết bị cứu sinh v.v...

– Phải mặc áo phao khi tham gia các môn thể thao như đua thuyền v.v...

– Chú ý thời tiết, thủy triều và các điều kiện đặc biệt hiện tại.

– Phải có hàng rào bảo vệ xung quanh khu vực bơi, khoá v.v...

– Phải cân nhắc kỹ khi luyện tập trong môi trường nước lạnh, cũng như bơi trong nước lạnh.

Nhấn mạnh những vùng đặc biệt để giúp đỡ, đề phòng chết đuối:

– Không để trẻ em trong vùng khó quan sát.

– Độ dốc, độ sâu chưa biết hoặc đáy nước.

– Bơi một mình.

– Bơi trong đêm.

– Bơi trong khi bị ảnh hưởng của rượu hoặc ma tuý.

– Sử dụng thông gió tốt, các độ nông, sâu của nước.

– Có sự tin cậy, có người giúp đỡ trong khi bơi, khi xảy ra sự cố.

– Trò chơi vì mục đích giải trí hoặc cũng có thể bị rủi ro từ nó.

– Độ sâu trong nước chưa được biết hoặc có quyết định phù hợp.

– Đi bộ trên băng phải thận trọng, phải biết độ dày, mỏng của băng rồi hãy đi.

– Nhận thức của con người có hạn, không được chủ quan.

– Bơi trong nước lạnh lần đầu tiên, phải thích nghi với thời tiết và kinh nghiệm đạt được của người bơi.

22. BÌNH XỊT HƠI CAY - NHỮNG ẢNH HƯỞNG CỦA MÔI TRƯỜNG VÀ HOẠT ĐỘNG

Oleresin ớt (rắc hạt) là chất được chiết từ vị nóng của hạt tiêu, tất nhiên có cả ớt và bốn vấn đề phát sinh khi bị phun vào mặt của nạn nhân, nó sẽ gây tác động thứ phát bên trong màng của mắt, gây nên nguyên nhân bỏng rát, chảy nước mắt, co mi và gây tình trạng mắt bị nhắm lại. Ớt cũng ảnh hưởng tới niêm mạc đường hô hấp, gây nên ho, co thắt phế quản, tăng tiết dịch và nhịp thở ngắn, gây liệt thanh quản và hậu quả không nói được. Những ảnh hưởng sẽ biến mất trong 20 – 30 phút. Những chất dịch hạt tiêu phun làm suy yếu, những chất trung gian dẫn truyền của thần kinh cảm giác, gây hậu quả hoạt động của tế bào bón và giải phóng histamin. Nguyên nhân này gây co thắt phế quản và tăng tiết dịch nhầy.

Ống đựng hơi cay (OC) bao gồm chứa ớt, bộ phận đẩy đi và một van ở miệng bình phun. Trong đó còn chứa chất khác như nước hoặc rượu. Nồng độ của ớt 1% được bán ở cộng đồng, loại 5 – 10% dùng cho công an.

Bình xịt hơi cay được phổ biến rộng rãi ở Mỹ và trên thế giới. Số lượng người chết đã xảy ra ở một số người sau khi bị xịt. Việc điều tra những người chết bị thất bại vì chứng minh nào đó đã bị phun hơi cay và đóng vai trò gây chết. Trong thực tế toàn bộ những người bị xịt hơi cay, trong thời gian bị xịt hơi cay đã phải đau đớn, kích thích cuồng loạn. Những phân tích độc chất trong thực tế luôn luôn biểu hiện sự có mặt của cocain hoặc methamphetamin, ở những cá thể khác có tiền sử của bệnh rối loạn tâm thần. Người ta thấy số lượng một số trường hợp trong trạng thái kích thích thao cuồng đã bị xịt hơi cay nhắc lại mà vẫn không thấy có biểu hiện kích thích thao cuồng. Những cá thể này bao gồm những người trong trạng thái kích thích thao cuồng do nguyên nhân bởi cocain hoặc ở những cá thể khác đang trong giai đoạn rối loạn tâm thần cấp tính.

1. Thân nhiệt cao và thấp - Những ảnh hưởng của nóng và lạnh

Nhiệt độ cơ thể bình thường 37°C (98,6°F) khi đo ở mồm và cao hơn ở trực tràng 0,6°C. Nhiệt độ cơ thể con người tuy nhiên có sự khác nhau giữa các cá

thể, tuổi, thời gian trong ngày, yếu tố vật lý, v.v... sau đó ở trẻ mới sinh so với người trưởng thành trung bình cao hơn 1^{0}C. Sự thay đổi cơ thể con người giảm xuống 0,5^{0}C về sáng sớm (vào khoảng 1–2 giờ sáng) và tăng nhẹ trong buổi sáng và chiều. Khi hoạt động mạnh, nhiệt độ ở trực tràng tăng lên, đặc biệt như chạy marathon tới 39–40^{0}C. Sự phức tạp của vấn đề này, khi đo nhiệt độ ở miệng trên cơ sở dữ kiện được ứng dụng từ thế kỷ XIX. Mackowiak và cộng sự đã nghiên cứu mới đây thấy rằng nhiệt độ 36,8^{0}C là nhiệt độ bình thường khi đo ở miệng, khi nhiệt độ 37,7^{0}C là trên giới hạn. Nhiệt độ tối đa khác nhau trong ngày thường thấp vào buổi sáng sớm.

Sự duy trì nhiệt độ cơ thể dao động bởi hơi nóng và sự mất nhiệt. Sự tăng nhiệt nhẹ của toàn bộ thân nhiệt do oxy của sản phẩm chuyển hoá và nhiệt có được từ môi trường. Nhiệt độ bị mất bởi ba cơ chế: sự dẫn nhiệt, bức xạ và sự bốc hơi.

Mất nhiệt bởi sự truyền dẫn nhiệt hoặc do trực tiếp từ bề mặt của cơ thể tới vật thể khác truyền vào không khí. Mất nhiệt do truyền trực tiếp tới vật thể khác thường ít gặp. Ví dụ nếu một cá thể ngồi trên ghế nhiệt được truyền từ cơ thể sẽ làm tăng nhiệt độ của ghế mà nhiệt này từ cơ thể con người. Khi điều này xảy ra, nhiệt mất sẽ dừng lại khi nhiệt bằng nhau. Trong sự dao động giới hạn của mất nhiệt do truyền trực tiếp, số lượng khá lớn của nhiệt có thể mất do truyền vào không khí, nó bao gồm những phần tử của da truyền nhiệt tới những phần tử không khí ở gần, sinh ra vùng tăng nhiệt của không khí xung quanh vùng này thường liên quan trong khu vực nhất định, lớp khí nóng này của không khí hấp thu nhiệt ngang bằng với nhiệt độ của cơ thể. Nếu khu vực này tiếp tục lấy nhiệt và không khí mới (bởi quạt và gió) sẽ bị mất nhiệt bởi truyền nhiệt sẽ tiếp tục. Trong khoảng khắc này, nhiệt độ xung quanh cơ thể, với hậu quả tiếp tục mất nhiệt, điều này được hiểu như sự đối lưu. Khi gió thổi, lớp không khí ở gần da cơ thể sau đó cơ thể có cảm giác lạnh và cơ thể tăng mất nhiệt khi gió tiếp tục thổi. Đây là giới hạn trong quá trình này. Khi gió lạnh thổi vào da cơ thể chắc chắn nhiệt độ làm tăng tốc độ gió thổi nhiệt từ trong cơ thể ra ngoài là yếu tố gây mất nhiệt, mặt khác làm tăng tốc độ mất nhiệt do truyền nhiệt và đối lưu.

Phương pháp thứ hai của mất nhiệt bởi bức xạ. Đây là hiện tượng mất nhiệt trong hình thái của tia xạ. Những tia từ cơ thể phóng ra toàn bộ quanh bề mặt da của cơ thể một cách trực tiếp. Những tia nhiệt này tạo thành khối toả – phóng ra khỏi cơ thể. Như vậy nhiệt này toả – phóng vào tường, sàn nhà vùng mặt đất, v.v... đó là toàn bộ tia xạ cơ thể toả ra. Nếu nhiệt độ môi trường nóng hơn nhiệt độ cơ thể. Nhiệt của cơ thể sẽ dừng toả ra xung quanh và cơ thể sẽ không toả ra những tia xạ nhiệt nữa.

Phương pháp thứ ba mất nhiệt do hiện tượng bốc hơi. Đây là phương pháp chủ yếu làm mất nước được bao trùm toàn cơ thể. Nước bốc hơi từ cơ thể mất 0,58 calo cho 1 gam nước khi bốc hơi. Có hai cơ chế mất nhiệt do bốc hơi là không có cảm giác mất nhiệt và "mồ hôi" không có cảm giác mất nhiệt do độ ẩm ướt từ cơ thể, nhưng không phải mồ hôi. Đây là nước bốc hơi từ mặt da và hô hấp. Điều này xảy ra ở tốc độ 600 ml/ngày và sự mất nhiệt này vào khoảng 12–16 calo/giờ. Sự mất nhiệt không cảm nhận nguyên nhân do sự khuếch tán của những phân tử nước qua da và sự hô hấp liên quan tới nhiệt độ. Điều quan trọng của hai phương pháp bốc hơi sinh ra để làm mát cơ thể do mồ hôi, ở thời tiết mát mẻ tốc độ sinh ra mồ hôi bằng không, ở thời tiết nóng tốc độ tối đa sinh ra mồ hôi nó dao động khác nhau từ 700ml/h khi thời tiết không phù hợp với cơ thể thì nước mất 1,5–2 lít/giờ ở mỗi người khi thời tiết nóng người ở môi trường khi nhiệt độ môi trường tăng 37 – 40^{0}C. Cơ thể khi ra nhiều mồ hôi sự mất nước có thể phát triển nhanh. Sự mất nước dẫn đến cơ thể bị tăng thân nhiệt và đột quỵ. Đề phòng vấn đề này khi thể hiện thân nhiệt cao nó sẽ tăng thúc đẩy sự mất dịch của cơ thể, ở những người làm công việc vất vả như lao động chân tay hoặc hoạt động thể thao. Một số người uống nhiều nước và đưa đến giảm natri huyết. Những triệu chứng này không điển hình, buồn nôn, nôn, đau đầu, nhược cơ gây khó chịu và dễ tai biến. Những triệu chứng xảy ra khi natri tăng < 130mmol/l, nó trở nên nguy hiểm khi mức độ < 125mmol/l, khi huyết thanh chứa Na dừng mức thấp 120mmol/l, chỉ cần ở mức trên 50% của cá thể, đã gây nên tai biến.

Khi con người tiếp xúc ở nhiệt độ thời tiết nóng trong vài tuần, họ bắt đầu tăng tiết rất nhiều mồ hôi. Đầu tiên mồ hôi là 700ml/h. Điều này gây tăng gấp đôi trong 10 ngày, tăng lên ba lần trong phạm vi 6 tuần. Nguyên nhân gây tăng tiết mồ hôi này do tăng hoạt động của tuyến mồ hôi. Trong mồ hôi chứa NaCl hoặc muối. Khi mồ hôi tiết rất thấp thì nồng độ muối trong mồ hôi cũng rất thấp bởi vì Na và Cl đã được tái hấp thu trước khi đến được bề mặt của cơ thể. Như vậy tốc độ tiết mồ hôi tăng lên và tốc độ tái hấp thu không được ngang bằng, làm cho nồng độ của Na trong mồ hôi có thể tăng lên hầu như tới mức của huyết tương. Mồ hôi quá nhiều có thể làm cạn kiệt dịch ngoài tế bào của điện giải, đặc biệt Na và Cl. Sau đó Na và Cl bên ngoài phải bổ sung. Trong chế độ sinh hoạt ở vùng nhiệt đới, những người bị mất số lượng lớn mồ hôi có thể mất nhiều tới 15–30g NaCl mỗi ngày cho đến khi trở nên thích nghi. Sau 4 đến 6 tuần sự mất Na giảm dần và có thể chỉ mất ít từ 3–5g/ngày. Một người đã sống ở vùng nhiệt đới từ nhỏ tuyến mồ hôi đã hoạt động nhiều hơn người sống ở xứ lạnh. Khi họ sống ở vùng có nhiệt độ trung bình, điều kiện trở

nên ổn định, tuyến mồ hôi không hoạt động như thời kỳ còn nhỏ. Nếu chúng sống ở vùng nhiệt đới, chức năng của chúng sẽ hoạt động suốt cuộc đời.

Da và tổ chức dưới da và mỡ hoạt động như bộ phận cách nhiệt của cơ thể. Mỡ đóng vai trò quan trọng, nó chỉ dẫn nhiệt chiếm 1/3 so với tổ chức khác. Khi không có máu chảy trong tổ chức tới da, đặc tính cách nhiệt của cơ thể nam giới xấp xỉ bằng 3/4 về đặc điểm cách nhiệt thường phù hợp với quần áo. Ở phụ nữ, mỡ cơ thể nhiều hơn nó tạo nên giữ nhiệt tốt hơn.

Sự tăng mất nhiệt của cơ thể có thể làm nguyên nhân bởi tăng lượng máu tới vùng da (tĩnh mạch nổi). Ngay lập tức, mạng lưới tĩnh mạch vùng da được cung cấp máu. Sự rối loạn vận mạch tăng lên do tốc độ của nhiệt tới da. Tốc độ máu lưu thông mạnh, nguyên nhân do nhiệt đã được dẫn từ bên trong cơ thể tới da có hiệu quả cao. Tốc độ lưu thông máu giảm làm giảm khả năng dẫn nhiệt. Do đó, ở da như hệ thống phát nhiệt với lưu thông của máu tới da theo cơ chế truyền nhiệt từ trong cơ thể. Do đó nhiệt độ của cơ thể cao hơn nhiệt độ xung quanh, nhiệt độ bị mất đi trên nguyên tắc phát và truyền nhiệt, sau đó nếu người ngồi trong phòng cởi trần với nhiệt độ trong phòng bình thường sẽ xấp xỉ 3% nhiệt bởi dẫn nhiệt tới vật khác; 15% bởi truyền nhiệt tới không khí bằng phát nhiệt và 60% bằng phát nhiệt và 22% bằng bốc hơi (cơ thể không cảm thấy mất nhiệt).

Khi nhiệt độ xung quanh cao hơn nhiệt độ của da, sự thay thế mất nhiệt, cơ thể dành được nhiệt bởi sự phát nhiệt và truyền nhiệt từ xung quanh. Trong hoàn cảnh này, nó chỉ có ý nghĩa trong đó cơ thể tự giải thoát nhiệt bởi bốc hơi. Yếu tố nào đó ngăn cản sự bốc hơi dưới những nguyên nhân tuần hoàn nhiệt của cơ thể tăng lên. Nếu thời gian đủ dài tiếp tục, nhiệt cơ thể sẽ phát triển gây đột quỵ và chết.

Ẩm độ cao gây cản trở sự mất nhiệt bởi mồ hôi, ẩm độ cao trong không khí, làm cho khả năng ẩm ướt. Hậu quả này làm tốc độ bốc hơi bị giảm nhiều hoặc sự ngăn cản toàn bộ việc tiết mồ hôi của cơ thể và gây tồn đọng trong cơ thể. Thông thường nhiệt độ của cơ thể đạt đến nhiệt độ của xung quanh hoặc cao hơn nhiệt độ này, thậm chí mồ hôi tiếp tục chảy ra thêm.

Như đã đề cập ở trên, ở những vùng không khí mỏng kề sát tác động tới cơ thể thường giữ mối liên quan tĩnh tại và nó thường không có sự thay đổi với không khí mới, tạo nên sự lặp lại trừ khi có sự đối lưu của không khí mới xuất hiện. Sự thiếu vận chuyển không khí, ngăn cản sự bốc hơi. Môi trường không khí ẩm cao trở nên ẩm ướt, đọng trên mọi vật và như vậy sự bóc hơi không thể xảy ra. Khi hiện tượng đối lưu xảy ra không khí ướt sẽ được cuốn đi khỏi mặt da và sự ẩm ướt đã được thay thế. Sự đối lưu rất quan trọng với sự mất nhiệt

từ cơ thể bằng sự bốc hơi là sự dẫn nhiệt bằng không khí. Điều này giải thích tại sao quạt đã giúp cho nhiệt độ cơ thể giảm xuống.

Mặc quần áo có ảnh hưởng quan trọng. Nó giữ cho không khí xung quanh mặt da của cơ thể làm giảm khả năng đối lưu của không khí.

Như vậy tốc độ của mất nhiệt cả hai con đường đối lưu và dẫn nhiệt đều giảm xuống. Thông thường quần áo làm giảm tốc độ của mất nhiệt của cơ thể vào khoảng 1/2 khi cơ thể cởi trần. Quần áo chống lạnh có thể làm giảm sự mất nhiệt ít, chiếm 1/6 trạng thái cởi trần. Khi quần áo bị ướt tốc độ truyền nhiệt tăng tới 20 lần bởi vì tốc độ dẫn nhiệt cao bởi nước. Vì vậy, khi quần áo bị ướt sẽ chết khi ở những vùng cực lạnh (bắc cực).

Những người đã mặc quần áo, sự mất nhiệt cơ thể do bốc hơi phụ thuộc vào chất liệu quần áo. Quần áo đó dễ thấm nước như vải, nó cho phép mất nhiệt bình thường qua bốc hơi. Điều này cho thấy, khi mồ hôi thấm ướt quần áo và bốc hơi sau đó xảy ra trên bề mặt của quần áo. Quần áo mát, nó làm mát da của cơ thể, ở những vùng nhiệt đới, mặc quần áo sáng, làm cho mồ hôi thấm dễ dàng nhưng không bị ngấm sự toả nhiệt từ mặt trời và cho phép mất nhiệt qua bốc hơi.

2. Đột quỵ do nhiệt

Khi cơ thể bị nhiễm lạnh kéo dài mà không được bù đắp nhiệt, họ có thể bị đột quỵ. Điều này là điều kiện đe doạ cuộc sống thể hiện do thân nhiệt cao, nóng, da khô, cảm giác thay đổi, tim đập nhanh, huyết áp giảm và thở nhanh ở những người già và trẻ con dễ bị đột quỵ do tim. Điều kiện sức khoẻ dễ mẫn cảm và dễ bị cho những cá thể bao gồm: nghiện rượu, mất nước, béo phì, những bệnh có sẵn (bệnh tim và thần kinh) và sử dụng những thuốc lợi tiểu, phần lớn những thuốc an thần như Phenothiazin, các thuốc kích thích thần kinh hoặc thuốc ức chế thần kinh. Trong đó ẩm độ đóng vai trò nhất định. Khi ẩm độ cao, nhiệt độ ý nghĩa cao hơn nhiệt độ thực tế đã được thể hiện rất nguy hiểm.

Những người béo phì thể hiện nguy cơ cao bị đột quỵ do nóng. Điều này do nhiều yếu tố: (1) khi tổ chức mỡ tăng, yêu cầu tim phải làm việc nhiều hơn; (2) mỡ ngăn cản sự mất nhiệt của cơ thể; (3) sự chuyển hoá cần nhiệt tạo nên sản phẩm của tổ chức và bị mất một phần trên vùng bề mặt cơ thể và tỷ lệ mất nhiệt ở người béo phì thấp.

Thể loại quyết định của đột quỵ do nhiệt là nhiệt độ tối thiểu ở trực tràng giữa 105–106°F (>35°C), trong sự khác nhau, với nhiệt độ nong, da khô. Ở những cá thể đột quỵ do nóng vì mới bị tác động (như tân binh) có thể trước đó có mồ hôi, nóng, mặt đỏ, da khô, đó là đặc điểm chung. Cũng có thể xuất hiện

da xanh xao và liên quan tới mát bởi vì có sự giải phóng catecholamin gây cảm giác khó chịu, ở những cá thể phát triển tới mức đột quỵ thứ phát, gây ảnh hưởng mãnh liệt tới khuynh hướng phát triển u cơ vân và có xu hướng chảy máu trong mạnh hơn những người đã đột quỵ do nhiệt. Đột quỵ do nóng đặc trưng gồm:

Thứ nhất: quan hệ tới người trẻ tuổi biểu hiện có nhiệt độ cao trong khi có tác động ảnh hưởng dữ dội – tân binh và cầu thủ đá bóng đang luyện tập.

Thứ hai: là ở vị trí của vùng bức xạ nhiệt.

Thứ ba: ở những người già tuổi cao trên 60 tuổi.

Nguyên nhân của chết bởi đột quỵ do nóng trong khi ở vùng bức xạ nhiệt nó không xuất hiện ngày đầu, ngày thứ hai mà xu hướng thường cuối tuần đầu, do nạn nhân không thích nghi được. Đặc biệt ở những người có tiền sử bệnh tim mạch.

Chết vì đột quỵ do nóng cũng có thể xảy ra ở trẻ con do không được chăm sóc chu đáo trong thời gian dài ngồi trong ô tô vào mùa hè. Theo nghiên cứu của Zumwalt và cộng sự, nhiệt kế chỉ nhiệt độ dao động từ 100–320^{0}F trực tiếp do ánh sáng mặt trời vào hàng ghế phía sau và vào cơ thể của người ngồi hàng ghế này với sơn của xe màu trắng và xanh. Nhiệt độ trực tiếp từ ánh sáng mặt trời được nâng lên. Ông đã theo dõi trong 39 ngày mùa hè và phân chia các thời gian trong ngày gồm: từ 12h trưa đến hai giờ chiều và 5 giờ chiều và nhiệt độ không khí xung quanh bên ngoài đã được đo.

Như vậy nhiệt độ bên ngoài dao động từ 82–97^{0}F; nhiệt độ tương ứng của khách ngồi trong xe dao động từ 82–136^{0}F. Không có ý nghĩa về sự khác nhau trong buồng của xe màu xanh và trắng. Nhiệt độ tác động vào vùng thân của cơ thể của xe màu xanh được xác định chủ yếu trong buồng khách ngồi trong xe màu trắng thì nhiệt độ trong xe mà khách ngồi có thấp hơn. Qua nghiên cứu trong buồng xe cho khách có bức xạ nhiệt xuyên qua kính ở xe có màu khác nhau không có vai trò lớn, tuy cơ thể hành khách có sự phản ánh của xe màu trắng thì ảnh hưởng nhiệt thấp hơn.

Trong nghiên cứu thứ hai bởi Surpure với hai loại xe lớn và nhỏ chúng đỗ ở bãi xe trực tiếp dưới ánh nắng mặt trời và trong bóng râm. Khi trực tiếp dưới ánh mặt trời, nhiệt độ tối đa của xe lớn và nhỏ tương ứng là 70^{0}C và 65^{0}C. Xe nhỏ hơn hấp thu nhiệt nhanh hơn xe lớn. Khi cửa xe mở không có gì thay đổi về nhiệt độ. Như vậy ở xe nhỏ cửa sổ phía trước mở khoảng 5cm, nhiệt độ tối đa là 70^{0}C. Nếu mở hết cửa sổ phía trước nhiệt độ tối đa của mặt trời chiếu xuống đất đến 50^{0}C. Khi xe con đỗ ở chỗ mát, có ý nghĩa khác nhau và nhiệt độ tối đa chỉ còn 44^{0}C.

Triệu chứng đột quỵ do nhiệt có thể tiếp tục xảy ra đột ngột hoặc trước đó có những triệu chứng tiền triệu – buồn rầu, nôn, chóng mặt, khó thở với cảm giác nóng bỏng. Bằng những thí nghiệm đã được thực hiện để đi đến xác định những áp lực biểu hiện của những cá thể bị stress do nóng (nhiệt độ cao).

3. Thực nghiệm trong xe hơi (^{0}F)

	Buổi trưa		Giờ chiều (3 giờ)		5h chiều	
Vị trí khoang khách ngồi	Bên ngoài	Bên trong	Bên ngoài	Bên trong	Bên ngoài	Bên trong
Xe hơi màu xanh	82–92	104–128	87–96	115–132	89–97	117–136
Xe hơi màu trắng	82–92	102–126	87–96	109–128	89–97	114–132
Xe hơi màu xanh	89–92	102–126	87–96	112–131	89–97	112–128
Xe hơi màu trắng	86–92	100–108	87–96	110–118	89–97	101–112

Trước đó họ mất khả năng tập trung và cảm giác mơ hồ về mặt sinh học xấu sắp xảy ra. Mất ý thức của cơ thể về nóng và mồ hôi vã ra, đã biểu hiện sự tiết mồ hôi giảm dần và sau đó chết đột ngột. Cảm giác của mặt khô và nóng trong thời gian này, nạn nhân có cảm giác như có muối khô tại vùng cằm ở trán và góc của mồm. Sau đó biểu hiện cơ thể nhẹ bỗng nhịp tim tăng lên và sự linh cảm bằng lời trăng trối trước khi gục ngã, liệt phát triển từ tay, chân và cổ chân. Mặt màu đỏ nhạt, đột ngột trở nên màu tái xám, gợi ý sự suy tuần hoàn tim mạch sắp xảy ra. Nó gợi ý cần phải có sự hỗ trợ để ngăn ngừa triệu chứng trở nên đờ đẫn và dẫn tới đột quỵ do nhiệt. Nhiệt độ của cơ thể tăng lên tới mức cao hơn 42,4^{0}C, gây nên sự dãn mạch gây ảnh hưởng giảm tuần hoàn máu. Sự suy giảm lượng máu ngoại biên dẫn tới sự tăng lên và máu nhanh chóng trở về tĩnh mạch, cùng với tim đập nhanh. Buồng tim trái không cùng nhịp đập với tim phải (loạn nhịp). Máu tĩnh mạch trở về tăng lên gây hậu quả tăng lên của áp lực tĩnh mạch gây ra tăng hậu quả cho suy tim và tuần hoàn suy sụp, hậu quả tổ chức cơ thể bị thiếu oxy là cơ sở giải thích về sự suy sụp. Cũng từ sự tăng áp lực của hệ tĩnh mạch, cuối cùng có liên quan tới việc mồ hôi ngừng hoạt động và đó là đỉnh cao của triệu chứng đột quỵ. Sau đó, điều phải chú ý rằng nếu áp lực tĩnh mạch tăng cao, mồ hôi bắt đầu giảm kèm theo áp lực tĩnh mạch cũng giảm, mồ hồi sẽ hoạt động trở lại.

Việc chẩn đoán dấu hiệu đột quỵ trước chết rất dễ dàng, bởi vì nó có dấu hiệu của những triệu chứng trong đó nhiệt độ cơ thể tăng lên. Tuy nhiên khi autopsie những người đột quỵ để tìm những tổn thương, cũng có trường hợp rất

khó khăn, những cá thể sống sót trên 24 giờ, có biểu hiện viêm phổi thuỳ, hoại tử cấp tính ống thận, chảy máu thượng thận, hoặc hoại tử tổ chức gan. Tuy nhiên, cũng cần chú ý đến triệu trứng chảy máu dưới nội tâm mạc, hoại tử dần dần những sợi cơ tim và phổ biến xảy ra cục máu đông trong lòng mạch máu. Nếu được chẩn đoán đột quỵ do nhiệt độ cao trước khi chết hoặc nếu chẩn đoán như vậy thì thường suy diễn trên tiền sử bệnh nhân, do bị cản trở bởi những nguyên nhân khác và có thể đo nhiệt độ ở trực tràng. Nếu biết được thời gian chết của nạn nhân và nhiệt độ ở trực tràng sau đó biểu hiện tăng thân nhiệt thì được chẩn đoán đột quỵ do nhiệt độ cao, nếu khi autopsie thì không thể giải thích khác được vì thân nhiệt cao như là trung tâm thần kinh bị chảy máu hoặc dùng salicylate quá liều. Nếu không biết thời gian chết thì nhiệt độ đo ở trực tràng có thể giúp cho chẩn đoán của đột quỵ do nhiệt độ cao. Nếu nhiệt độ của nạn nhân lúc 8h sáng khi nhiệt độ của môi trường là 78^0F và nhiệt độ trực tràng là 103^0F và về mặt y học không giải thích được về nhiệt độ tăng lên khi phát hiện qua autopsie, dù nhiệt độ của nạn nhân có thể đã được chẩn đoán đột quỵ do nhiệt độ cao. Cũng với nạn nhân đã phát hiện chết hồi ba giờ chiều với nhiệt độ môi trường là 105^0F và nhiệt độ đo ở trực tràng cũng 105^0F, không thể chẩn đoán nạn nhân đang chết vì đột quỵ do nhiệt độ cao, bởi vì nhiệt độ cơ thể đã được nâng lên do nguyên nhân của bức xạ nhiệt và giảm về sự truyền nhiệt gần đó trên bề mặt cơ thể. Không thể thoả mãn về những điều không chẩn đoán được về tiêu chuẩn trên giải phẫu khi autopsie về sự đột quỵ do nhiệt độ cao.

4. Sốt cao ác tính (thân nhiệt cao dữ dội)

Sốt cao ác tính là tình trạng tiếp nhận sự rối loạn chủ yếu của màng tế bào có liên quan tới tác nhân là sự điều chỉnh của thuốc mê Halogenated và succimylcholine trong sự rối loạn này do tác nhân tác động tăng lên của Myoplasmic Ca^{++}, với hậu quả làm tăng nhiệt độ cơ thể và gây cứng cơ. Ba bệnh có biểu hiện lâm sàng dẫn đến sốt cao ác tính. Dấu hiệu chung nhất là bệnh cơ Evans nó dẫn tới như triệu chứng di truyền. Biểu hiện của điều kiện này có thể âm thầm hoặc đột ngột và có thể không xảy ra trong mọi thời gian bởi sự điều chỉnh của thuốc mê. Trong phần lớn những ấn tượng mạnh xuất hiện, theo sau do sự điều chỉnh của thuốc mê như succinylcholin và halogenate dạng hơi, nó sẽ nhanh chóng làm cho nhiệt độ cơ thể tăng cao, tình trạng chung là gây co cứng cơ, tim đập nhanh, loạn nhịp tim hoặc ngừng tim.

Sự phức tạp bao gồm:

* Thoái hoá cơ vân (với đỉnh cao xảy ra ngày thứ hai hoặc 3)

* Suy thận thứ phát tới thoái hoá cơ vân.

* Acid hoá.

* Rối loạn điện giải (đặc biệt tăng kali và giảm calci).

* Đông máu rải rác trong lòng mạch.

Trong khi sốt cao ác tính điển hình xảy ra ngay tức thì sau khi có sự điều chỉnh tác nhân của thuốc mê, nó có thể kéo dài tới 11 giờ.

Ở những cá thể có gen dễ mẫn cảm tới sốt cao ác tính có thể xảy ra mà không liên quan tới thuốc mê. Sau đó xảy ra dữ dội cùng với sự tấn công nóng bức của môi trường. Những tác nhân về thần kinh có thể bị tấn công co cứng cơ khi mức calci tăng cao (triệu chứng thần kinh ác tính). Triệu chứng này xảy ra khi bệnh nhân tiếp nhận ở mức 0,2% thường bên trong lần đầu 30 ngày để điều trị.

5. Nguyên nhân hỗn hợp của sốt cao

Sốt cao (thân nhiệt) có thể do những nguyên nhân khác nhau. Nhiệt độ cơ thể có ở trạng thái, bình thường hoặc tăng cao nhẹ do nhiễm độc bởi tuyến giáp trạng. Trong khi có bệnh tại tuyến giáp (Basedow) nhiệt độ trực tràng có thể xảy ra ở 40^{0}C. Cơ thể bị mất nước nghiêm trọng có thể dẫn tới co mạch dưới da với lượng mồ hôi bị giảm, khả năng thoát nhiệt kém và thân nhiệt tăng, chất độc cocain, methaphetamil và aspirin, có thể toàn bộ là nguyên nhân gây tăng thân nhiệt quá mức. Chất độc salicylate rất nghiêm trọng, gây mất nhiệt quá mức như salicylate không liên kết bởi quá trình oxy hoá và phospho hoá trong xương – cơ.

6. Tắm hơi

Trong phòng tắm hơi, biểu hiện rất nóng và liên quan tới môi trường khô với nhiệt độ không khí dao động từ 170–250^{0}F (60–120^{0}C) "người tắm" có thể còn lại nhiệt độ trong môi trường này 10–30 phút. Nhiệt độ trực tràng phản ánh nhiệt độ của cơ thể, tăng từ 37^{0}C tới 40^{0}C. Ngay sau khi ra khỏi phòng tắm hơi và nhiệt độ của phòng trở lại bình thường nhiệt độ của cơ thể trở lại bình thường xấp xỉ trong khoảng 30 phút. Trong điều kiện môi trường nóng, khô như phòng tắm hơi, mồ hôi chỉ có ý nghĩa làm mát. Tốc độ toát mồ hôi có thể tăng lên 0,8 tới 2,0 kg/giờ. Những cá nhân có bệnh tim nghiêm trọng có thể bị rủi ro khi tắm hơi, bởi vì hệ thống tim mạch từ sự gắng sức để thích nghi với nhiệt độ cao của môi trường và khả năng bị rủi ro vì thân nhiệt cao.

7. Thể dục, nhiệt độ cơ thể, ẩm độ và kiệt sức

Những cá thể ở trong phòng tắm hơi biểu hiện nhiệt độ rất cao trong môi trường rất khô. Trong thời gian này họ không phù hợp chút nào về ý nghĩa của cơ thể. Sau đó nhiệt độ cơ thể tăng lên do biểu hiện của môi trường nóng. Đây là một hoàn cảnh giả. Bình thường trong cuộc sống, cá thể thường bị ảnh hưởng sức nóng của môi trường và có thể với ẩm độ cao, trong khi đó cơ thể bị tác động của môi trường.

Trong những thí nghiệm đã được huấn luyện thể thao đã có sự phù hợp trong sự tiếp tục và hoạt động tích cực trên xe đạp cơ lực kế tới điểm hoàn toàn kiệt sức trong sự nóng của môi trường. Độ ẩm khác nhau từ khô tới ẩm (87%) (10% liên quan tới độ ẩm). Nhiệt độ cơ thể đã tăng lên do cả hai là nhiệt của môi trường và sức nóng sinh ra bởi quá trình chuyển hoá trong công việc. Xét nghiệm đã được tiếp tục trong 8–13 ngày liên tiếp đánh giá sự thích nghi của nhiệt nóng.

Trong điều kiện môi trường nóng – khô (40^{0}C và độ ẩm 10% sức chịu đựng tăng lên từ ban đầu 48^0 ± 1,9 tới 80^0 ± 3,3 ý nghĩa cốt lõi (cơ thể) ở (thực quản) nhiệt độ cũ 39,8^0 ± 0,13^{0}C ở ngày đầu tiên, 39,7^0 ± 0,15^{0}C ở ngày cuối cùng.

Trong môi trường nóng ẩm (35^{0}C; ẩm độ 87%), bị kiệt sức khi nhiệt độ đạt đến 44^{0}6 ± 2,8. Sau khi thích nghi chủ thể (con người) bị kiệt sức khi nhiệt độ đạt đến 52^0 ± 1,9. Về ý nghĩa, nhiệt độ cơ thể ở mức bị kiệt sức khi 39,9^{0}C ± 0,1^{0}C cả hai trước và sau khi thích nghi. Mồ hôi tăng tiết với sự thích nghi với cả hai xét nghiệm.

Quan sát của những nghiên cứu khác, những xuất hiện ở trên do nhiệt độ cơ thể bị tăng cao là yếu tố tới hạn cho suy kiệt trong điều kiện tập luyện trong môi trường nóng. Với sự đáp ứng nhiệt độ nóng của môi trường, hoặc là môi trường khô hoặc ẩm và sự nỗ lực của cơ thể bị dừng với nhiệt độ cơ thể xấp xỉ 40^{0}C. Thậm chí ngay cả cơ thể không hoạt động, khi nhiệt độ cơ thể đạt đến 40^{0}C, cơ thể có nguy cơ bị nguy hiểm. Sau đó cá thể trong phòng tắm hơi, sự đáp lại nhiệt độ nóng của môi trường, mà cơ thể không hoạt động, rời phòng tắm hơi, khi có nhiệt độ cơ thể họ xấp xỉ 40^{0}C.

8. Hạ thân nhiệt

Giới hạn hạ thân nhiệt đã được sử dụng khi cơ thể một cá thể có nhiệt độ dưới 95^{0}F (35^{0}C). Điều này sẽ xảy ra mất nhiệt quá mức mà nhiệt độ cơ thể sinh ra. Nói chung nguyên nhân của hạ thân nhiệt thể hiện bằng nhiệt độ thấp. Tai nạn xảy ra do hạ thân nhiệt ở những người nghiện rượu trong khi

ngủ hoặc ở bên ngoài môi trường thấp, ở những cá thể bị mất nhiệt trong khi đi bộ dạo chơi hoặc trượt tuyết và những người bơi, lặn trong môi trường nước lạnh có băng. Điều kiện cuối cùng là mất nhiệt do ngâm trong nước là đặc biệt nguy hiểm bởi vì nó nhanh chóng mất nhiệt trong môi trường nước hơn là trong không khí. Nhiệt độ cơ thể bị mất tăng ba lần trong môi trường nước so với môi trường khô, không khí lạnh hoặc cùng nhiệt độ, nhiệt bị giảm trong môi trường nước từ 20 đến 25 lần nhanh hơn trong không khí khô.

Ở người trung niên có thể chết do thân nhiệt thấp trong nhà của họ bởi vì không đầy đủ nhiệt lượng kết hợp những bệnh suy nhược hoặc thiếu chế độ dinh dưỡng. Điều kiện cuối cùng là sự suy yếu về khả năng của cơ thể để duy trì nhiệt độ bình thường, ở trẻ em dễ bị giảm thân nhiệt hơn người trưởng thành. Bởi vì vùng bề mặt cơ thể của chúng có quan hệ nhạy cảm lớn hơn ở người trưởng thành. Ở trẻ em và sơ sinh phản xạ vận mạch kém phát triển và trung tâm điều hoà nhiệt không đầy đủ cho một số ít giờ sau khi sinh. Sau đó sự giảm thân nhiệt thường xảy ra trong một số tuần đầu của cuộc sống và nó liên quan tới khả năng chết rất cao.

Sự bảo vệ của cơ thể chống lại lạnh là sự co mạch của hệ thống mạch máu trong da và cơ cũng như đối với sự ngăn cản nhiệt, kết hợp với sự tăng lên, sự sinh ra nhiệt. Sản phẩm nhiệt tăng lên bằng hai cách: trước tiên đó là sự rét run (rùng mình). Trong khi sự rét run tối đa nhiệt được sinh ra có thể tăng cao gấp 5 lần bình thường. Thứ hai là sự tạo nhiệt bằng hoá học là sự tăng lên tức thì trong sự chuyển hoá tế bào. Mức độ tạo nhiệt đó xảy ra trực tiếp, tương xứng với số lượng mỡ màu nâu. Ở người trưởng thành hầu như không có mỡ nâu, nó làm tăng lên trong việc sinh nhiệt hoá học làm tăng tốc độ sản sinh nhiệt tăng 10–15% ở trẻ em, chúng có số lượng lớn mỡ nâu để làm tăng tốc độ sinh nhiệt lên tới 100%, ở những người béo tổ chức mỡ dưới da cũng ảnh hưởng tới sự hạ thân nhiệt ở mức độ tốt hơn. Tổ chức mỡ của cá thể chịu đựng lạnh tốt hơn trong khi trượt tuyết. Bởi vì người béo tổ chức mỡ dưới da dày, phụ nữ chịu đựng lạnh tốt hơn nam giới. Sự bù lại cho việc sinh nhiệt của cơ thể như là nguyên nhân của run, rùng mình, có thể duy trì nhiệt độ cơ thể vào khoảng 90^0F (32^0C), tuy nhiên sự suy nhược của chức năng não, biểu hiện bị mất cảm giác rối loạn ý thức, ảo giác và phản xạ chậm. Sự rét run có thể ngừng giữa nhiệt độ 90^0F xuống 85^0F, (32^0C tới 29^0C). Hô hấp thường thưa, nông và mạch cũng giảm. Dưới 85^0F (29^0C), khả năng điều hoà nhiệt độ của vùng dưới đồi hoàn toàn bị mất. Lạnh gây mê sảng xuất hiện ở 29^0C và phản xạ bị mất ở nhiệt độ 27^0C. Giảm thân nhiệt tăng lên, điện tim biểu hiện sóng PQRS kéo dài với sự đảo ngược của sóng T. Nhiệt độ vào khoảng 29^0C thường xuất hiện rung nhĩ. Nhiệt độ giữa $27^0$5 và $25^0$5C, chết có thể xảy ra do rung tâm thất.

Giảm thân nhiệt có thể do nguyên nhân máu bị cô đặc do hai cơ chế. Thứ nhất là cơ thể đái nhiều. Biểu hiện nhiệt độ của môi trường 15^{0}C đủ để gây ra cơ thể đái nhiều. Cơ chế thứ hai là thiếu huyết tương ngoài tế bào. Điều này được hiểu như "phù do lạnh" tăng glucose huyết trong giai đoạn sớm của hạ thân nhiệt. Nó là nguyên nhân gây nên tác động glucocorticoid (đường – nội tiết thượng thận) và epinephrin, ở gan và hậu quả bị suy giảm glycogen. Sự hạ thân nhiệt kéo dài giảm đường huyết có thể phát triển. Điều này xảy ra nhiều hơn ở những người nghiện rượu. Đường huyết giảm có thể kèm theo làm tăng insulin trong máu.

Nhiều trường hợp thân nhiệt giảm, các nhà giải phẫu bệnh y pháp thấy bệnh nhân bị chết do trạng thái uống rượu. Rượu góp phần tạo nên cái chết bởi nguyên nhân dãn mạch ngoại biên và sau đó mất nhiệt. Điều này thể hiện người ấm, mặt đỏ ở những người có kinh nghiệm trong thực tế gặp ở những người uống rượu. Tuy nhiên, số người đã được báo cáo bị giảm thân nhiệt cao nhưng vẫn còn sống bởi vì sau khi sử dụng rượu. Sự sống sót này đã được góp phần bảo vệ chống lại sự rung tim do rượu. Ảnh hưởng bảo vệ này đã được ghi lại trên chó thí nghiệm như cá thể được can thiệp bằng ngoại khoa với nhiệt độ, cơ thể giảm xuống còn 25 – 26^{0}C, ở những cá thể, rượu được điều chỉnh ở mức nồng độ trong máu xấp xỉ 400mg%. Tuần hoàn tăng và giảm sử dụng oxy trong não có thể giải thích việc bảo vệ cơ thể có ảnh hưởng của rượu.

9. Giảm thân nhiệt trong môi trường nước

Với số lượng khá về dữ kiện liên quan tới thời gian sống sót trong môi trường nước lạnh, được biết trên những thí nghiệm và được thực hiện ở một số trại lính. Trong số trại này người ta tìm thấy họ sống trong thời gian môi trường nước lạnh 70 – 90 phút, khi mà nhiệt độ trong nước 4 – 9^{0}C. Số liệu của những nạn nhân trên tàu bị đắm biểu hiện về thời gian sống sót của nhiều cá thể, họ có chế độ dinh dưỡng tốt hơn ở những nạn nhân khác là hai giờ. Khi bị ngâm trong nước lạnh, ở những người béo có nhiều mỡ, đây là điều quan trọng nhất của những yếu tố ảnh hưởng bên trong đã chống lại sự mất nhiệt chậm xuống. Trong nước ở nhiệt độ 15^{0}C, ở người béo tốc độ mất nhiệt có thể giảm mất 2,5^{0}C trong 1/2 giờ đầu, ở trẻ con tỷ lệ bề mặt da bị mất nhiệt lớn hơn ở người trưởng thành, sau đó tốc độ mất nhiệt cơ thể nhanh hơn, ở trẻ nam dưới 10 tuổi, nếu ở môi trường nước 20,4^{0}C thường biểu hiện cơ thể mất nhiệt, còn dưới 35^{0}C sau thời gian ngắn trong 30 phút. Người mặc quần áo ở trong nước làm chậm sự mất nhiệt và nó gần như giảm nhiệt độ cơ thể như trong môi trường không khí. Nếu trong môi trường nước rất lạnh, nó làm tăng tốc độ mất nhiệt của cơ thể bởi vì nó làm tăng tốc độ tuần hoàn máu ở cơ khi cơ phải vận động và cần nhiệt để hoạt động.

Những cái chết đã được báo cáo trong phạm vi 1/2 giờ sau khi ở trong nước ở nhiệt độ 0°C. Những con người này đã bị chết chủ yếu do thân nhiệt bị giảm. Chết có thể do nguyên nhân bởi căn nguyên từ tim mạch do những ảnh hưởng trên tim tác động bởi vùng da cơ thể bị lạnh đột ngột, như hệ tuần hoàn bị co lại và phản xạ kích thích của tim với áp lực máu tăng lên và công suất của tim với hậu quả tăng đột ngột của buồng thất trái. Cả hai tâm thất và nhĩ bị rối loạn nhịp đập trong ít phút đầu tiên khi cơ thể ngâm trong nước lạnh. Tim thường bị ngừng đập sau ít phút trong môi trường nước có nhiệt độ thấp. Hiếm khi loạn nhịp tiến triển thành rung tâm thất và sau đó bị chết đột ngột. Rung tâm thất nguyên nhân do cơ thể có thể đôi khi ở những vận động viên bơi trong nước lạnh hoặc chết lơ lửng hoặc chìm trong nước. Ở những người già đặc biệt có thể dễ bị chết do cơ chế tim mạch trong khi ngâm trong nước. Phản xạ rối loạn hô hấp cũng được mô tả trong một số trường hợp bị chết nhanh sau khi ngâm trong môi trường nước lạnh. Khi bị sự cố trong môi trường nước lạnh đột ngột với nhiệt độ xấp xỉ 0°C, nó là nguyên nhân phản xạ kích thích hô hấp trong ít phút, hiện tượng hô hấp không kiểm soát được. Trong môi trường nước có nhiều sóng to, trùm qua đầu, cá thể có thể bị sặc nước và chìm trước khi do nguyên nhân chết vì thân nhiệt giảm. Chết sau khi chìm trong nước có thể xảy ra được cứu thoát từ môi trường nước lạnh, cá thể có thể thoát khỏi cơn hiểm nghèo, ý thức cá nhân này khi còn ở trong nước không những mất ý thức khi được đưa tới môi trường ấm. Điều này xảy ra có quan hệ với "sau hiện tượng rủi ro". Sau khi chuyển sang môi trường nước ấm, nhiệt độ của cơ thể con người tiếp tục giảm trước khi nó bắt đầu tăng trở lại. Trước tiên biểu đồ đã ghi lại sau khi bị rủi ro trong những thí nghiệm của Dachan. Những quan sát sau đó bằng những thí nghiệm tạo ra, sự giảm nhiệt độ cơ thể đã được hạn chế ở giới hạn an toàn. Về cơ chế chính xác của nguyên nhân chết, không được hiểu rõ, nhưng sự xuất hiện biểu hiện bằng sự ngừng tim.

Tại thời điểm nhiệt độ duy trì nhiệt độ thăng bằng trong môi trường nước đã được xác định là 35°C (Biorton và Bazett).

10. Giảm thân thiệt trên môi trường đất

Quyết định thời gian sống sót trong môi trường đất khô lạnh phức tạp hơn trong môi trường nước lạnh, bởi vì những yếu tố phức tạp đóng vai trò quyết định về nhiệt độ cơ thể đã biểu hiện, trong thực tế. Trên đất những yếu tố mang tính nguyên tắc quyết định tới cá thể trở nên hạ thân nhiệt là nhiệt độ môi trường, tốc độ gió và quần áo mặc. Gió thổi làm phân tán nhiệt độ ấm của cơ thể ra không khí xung quanh nguyên nhân ảnh hưởng sự ớn lạnh bởi sự khuếch đại nhiệt độ của môi trường. Sự quan sát này dẫn tới xây dựng chỉ số

ớn lạnh của gió. Chỉ số này đã được tính toán có sự kết hợp ảnh hưởng nhiệt độ của không khí và tốc độ của gió. Nếu nhiệt độ > 3^0C, nếu gió thổi với tốc độ hai dặm/giờ con người có cảm giác lạnh nếu 5 dặm/giờ thì rất lạnh, nếu 10 dặm/giờ cảm thấy lạnh buốt và nếu 15 dặm/giờ biểu hiện rét thấu xương. Nếu con người mặc quần áo sẽ bị ướt đẫm, nhiệt độ trong không khí được sử dụng chỉ số ớn lạnh của gió sẽ thích nghi ở 6^0C từ nhiệt độ đo được trước khi sử dụng làm chỉ số.

Nhiệt độ ở thời điểm duy trì ngang bằng nhiệt độ khô của không khí đã được xác định 25^0C bởi Wilkerson) và Horvath.

Cá thể phải chịu đựng thân nhiệt hạ trên mặt đất có thể biểu hiện hoặc màu đỏ loang lổ trên da hoặc có những vùng màu xanh của phù nề dưới da. Nói chung bị mất định hướng về mặt tâm thần. Họ thường không còn ý thức ở mức độ thấp hoặc không đo được huyết áp, mạch không đều và chậm, thở nông và có thể dẫn tới chết khi nghe tim không thấy âm thanh thay đổi khi ở nhiệt độ 30^0C, phản xạ của mạch có thể mất hoàn toàn khi ở nhiệt độ 25^0C, ở những cá thể này khi chết autopsie thấy cứng xác và hoen có màu đỏ quả anh đào (đỏ tươi) lý do này do tăng lượng HbO_2 nguyên nhân bởi trước chết có sự gắn kết giữa oxy và hemoglobin. Trong một số trường hợp tuy nhiên khi autopsie đã được báo cáo thấy màu trắng hoàn toàn. Những vùng đổi màu trở nên xanh nhạt thấy ở tay, khuỷu tay, đầu gối và chân có thể một số ít vùng xuất hiện hơi nước. Về vi thể, những chấn thương có đặc điểm phù nề và xung huyết tổ chức liên kết dưới da ở vài vùng giao điểm có những vùng tế bào viêm xâm nhập.

Ở những cá thể không bị chết ngay do hạ thân nhiệt, nhưng trong giai đoạn sống sót có thể phát triển viêm tụy chảy máu; những vết xước và chảy máu cùng tăng tiết dịch dạ dày, hồi tràng và đại tràng, viêm phổi, hoại tử phế quản cấp và cơ tim thoái hoá, ở những cá thể bị chết do hạ thân nhiệt không phức tạp, người ta phát hiện thấy "cứng" đó là những chấn thương không điển hình có thể coi như hạ thân nhiệt. Những nạn nhân của hạ thân nhiệt thường phát hiện thấy nạn nhân không mặc quần áo (hiện tượng cởi trần kỳ quặc). Điều này giải thích bởi ảo giác cuối cùng và cảm giác của sự ấm đã là nguyên nhân bị liệt của cơ chế điều chỉnh nhiệt.

Thêm nữa về sự giảm thân nhiệt gây chết, trong mùa lạnh thường liên quan tới chết đột ngột ở một số cá thể có bệnh của mạch vành. Nhiệt độ thấp hơn sẽ có rủi ro lớn cho sự tấn công vào hệ mạch vành, ở những cá thể viêm họng có đau thắt ngực với những kinh nghiệm đau khác nhau biểu hiện với nhiệt độ không khí thấp hơn 5 đến (-10^0C). Đau thường biểu hiện do co thắt mạch vành hoặc làm tăng sự đột quy do hít thở không khí lạnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Đinh Gia Đức, *Chấn thương với giám định y pháp,* Nhà xuất bản Y học, 2002.
2. Đinh Gia Đức, Nguyễn Như Bằng, Trần Văn Liễu, Đào Thế Tân, *Giám định y pháp với điều tra hình sự,* Nhà xuất bản Công an nhân dân, 1992.
3. Đinh Gia Đức, *Bài giảng chuyên ngành y pháp tập I,* Trường đại học Y Hà Nội, 2002.
4. Đinh Gia Đức, Lưu Sỹ Hùng, Đào Thế Tân, *Y pháp học,* Nhà xuất bản Y học, 2007.
5. *Đổi mới tổ chức, hoạt động giám định tư pháp,* Nhà xuất bản tư pháp Hà Nội, 2004.
6. *Hệ thống các văn bản pháp luật về y tế,* Bộ Y tế, 2003.

TIẾNG ANH

1. Biglioli LR. Taff ML 1995. Death by fraternity hazing. Am J Forensic Med Pathol 16:42–44.
2. Bohonos JJ. Hogan DE 1999 The medical impact of tonadoes in North America. J Emerg Med 17: 67–73.
3. Brower V 2001 Vector–borne diseases and global Warming: are both on an upward swing? European Molecular Biology Organization report 2: 755–757.
4. Brown AFT 2001 Anaphylaxis quintessence, quarrels and quandaries. Emerg Med J 18:328.
5. Byard BW, Gilbert JD, Brown K 2000 Pathologic Features of Fatal shark attacks. Am J Forensic Med Pathol 21:225–229.
6. Becker CE 1996 Phenytoin management treatment protocol, In: Rumanck BN, Spoerke DG, Poisonindex Information System. Micromedindex, Denver 130:966.
7. Brundage SI, et al, Epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians. J Trauma 1998; 45(6): 1010–1014.
8. Chaicar K, Linpaiboon R, Meechai C, Poovorawan Y 1999 Fatal mashroom poisoning caused by Amanta virosa in Thailand Southeast Asian J Trop Med Public Health 30: 157–160.

9. Cowl CT. et al., Factors associated with fatilities from hot–air–ballon crashes. JAMA. 1998; 79(3): 1011–1014.

10. Cherington M and Mathys K, Deaths and injuries as a result of lightning strikes to aircraft. Aviation, Space Environ Med, 1995; 66 (5) 687–689.

11. Di Nunno N, Costatinides F and Melato M. Determination of the time death in a homicide–suide ca using flow–cytrometry. Am J Forensic Path 1999 20(3): 228–231.

12. Christensen ED, Lacsina EQ 1999 Maintaineering Falalities on Mount Rainter, Washington, 1977–1997: autopsie and investigative finding, Am J Forensic Med Pathol 20: 173–179.

13. Dematte JE, O' Mara K, Buescher J et al 1988 Near–Fatal heat Stroke during the 1995 heat ware in Chicago, Ann Intern Med 129: 173–181.

14. Duthie DJR 1998 Heat–related illness. Lancer 352: 1329–1330.

15. Franklin JA, Wiese W, Meredith JT et al 2000 Hurricane Floyd, Response of the Pitt County medical community NC Med J 61: 384–389.

16. Hermadez–Cueto C, Girela E, and Sweet DJ, Advances in the diagnosis of Wound Vitality: a review. Am J. Forensic Med Patho. 2000. 21(1): 21–31.

17. Graham CA, McNaughton GW, Wyatt JP 2001 the electrocardiogram in hypothermia, Wilderness Environ Med 12: 232–235.

18. Karger B, Teige K, Buhren W and Duchesne A, Realationship between impact velogities and injuried in fatal pedestrian–car collision, Int. J Legal Med. 2000; 133: 84–88.

19. Guyton AC and Hall JE. Texbook of Medical Physiology. 10 ed WB Saunderns Co. Phil. 2000.

20. Cherington M and Mathys K, Deaths and injuries as a result of lighting strikes to aircraft. Aviation, Space Environ Med, 1995; 66(5): 687–689.

21. Horton NL, cited by Schiff B: After the fall. AOPA Pilot 1988; 31: 67–70.

22. Link MS, Wang PJ, Natesa GP, Bharati S.et. al., An experimental model of sudden death due to low–energy chest–wall impact (comotio cordis), MEJM 1998 338: 1805–1811.

23. Maron BJ, Poliac LC, Haplan JA and Mueller FO, Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities, NEJM (1995) 333: 337–342.

24. Ono M, Yogyu K, Furuse A, Kotsuka Y and Kubota H, a ca of Stanford type a acute aortic dissection caused blunt chest trauma. J trauma 1998; 44(3): 543–544.

25. National Highway Traffic Safety Administration, Traffic–Safety Facts 1999–Overview Washington, D.C.

26. Ripple GR, Torrington KG, and Pholips YY, Predictive criteria For burn from brief thermal exposures. J Occ Med. 32(3): 215–219,1990.

27. Medical Letter, Jan 8, 1993. Vol 35 (Issue 887) PL.

28. Suzuki I, Sato, Hoshi N and Manjo H, Coronary arterial lacoration after blunt chest trauma. NEJM 2000; 343(10): 642–743.

29. Symbas PJ, Horsley WS and symbas PN, Rupture of the ascending aorta caused by blunt trauma (Review). Ann Thorac Surg 1998; 66(1): 113–117.

30. The M. Fractures of the Pelvis and Acetabulum. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984.

Chịu trách nhiệm xuất bản:
Chủ tịch HĐQT kiêm Tổng Giám đốc NGÔ TRẦN ÁI
Phó Tổng Giám đốc kiêm Tổng biên tập NGUYỄN QUÝ THAO

Tổ chức bản thảo và chịu trách nhiệm nội dung:
Phó Tổng biên tập NGUYỄN VĂN TƯ
Giám đốc Công ty CP Sách ĐH–DN NGÔ THỊ THANH BÌNH

Biên tập và sửa bản in:
BS. VŨ THỊ BÌNH – NGUYỄN DUY MẠNH

Trình bày bìa:
ĐINH XUÂN DŨNG

Chế bản:
HÀ THÁI LINH

Y PHÁP HỌC

(DÙNG CHO BÁC SĨ VÀ HỌC VIÊN SAU ĐẠI HỌC)

Mã số: 7K847Y0 – DAI

In 1.000 bản (QĐ : 57), khổ 19 x 27 cm. In tại Công ty Cổ phần In Phúc Yên.

Địa chỉ : Đường Trần Phú, thị xã Phúc Yên, Vĩnh Phúc.

Số ĐKKH xuất bản : 485 – 2010/CXB/82 – 727/GD.

In xong và nộp lưu chiểu tháng 12 năm 2010.



CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH ĐẠI HỌC - DẠY NGHỀ
HEVOBCO
25 HÀN THUYÊN – HÀ NỘI
Website : www.hevobco.com.vn ; Tel : 043. 9724715





Giá: 123.000 đ